617
H184

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIŢANU

Vladimir HOTINEANU

CHIRURGIE

curs selectiv

Chişinău • 2008

G17(075)
H84

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

VLADIMIR HOTINEANU

CHIRURGIE

curs selectiv

683357
UNIVERSITATEA DE STAT
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
"NICOLAE TESTEMIȚEANU"
BIBLIOTECA
cd

Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2008

CZU 617.5 (075.8)
C 45

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF *Nicolae Testemiţanu*

Colectivul de autori:

VLADIMIR HOTINEANU – profesor universitar, doctor habilitat în medicină; **VASILE JOVMIR** – conferenţiar universitar, doctor habilitat în medicină; **ANATOL CIUBOTARU** – conferenţiar universitar, doctor habilitat în medicină; **GHEORGHE MUSTEAŢĂ** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **ANDREI OPREA** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **VASILE TIRON** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **VLADIMIR CAZACOV** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **ALEXANDRU ILIADI** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **ADRIAN HOTINEANU** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **ION BALICA** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **ALEXANDRU FERDOHLEB** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **TOADER TIMIŞ** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **ANATOL CAZAC** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **ANDREI ABABII** – conferenţiar universitar, doctor în medicină; **VALENTIN BENDELIC** – asistent al catedrei, doctor în medicină; **Lucian PALII** – doctor în medicină; **DORIAN GOREA** – asistent al catedrei; **MAXIM STASIUC** – doctor în medicină; **OLEG DUBININ** – doctor în medicină; **VALERIU BOGDAN** – doctor în medicină; **ALIC COTONEŢ** – doctor în medicină; **VALERIU PRIPA** – doctor în medicină; **MARIANA BUJAC** – colaborator ştiinţific; **EDUARD BORTĂ** – colaborator ştiinţific; **ANDRIAN DEATIŞEN** – colaborator ştiinţific; **ARTUR HURMUZACHE** – colaborator ştiinţific; **CORNEL URECHE** – colaborator ştiinţific.

Recenzenţi: *Constantin Ţâbârnă*, prof. univ., dr. hab. în şt. med.
Eugen Maloman, prof. univ., dr. hab. în şt. med.

Redactor: *Lidia Serghienco-Ciobanu*
Machetare computerizată: *Renata Raţă*
Corectori: *T. Colin, N. Koporskaia*

Descrierea CIP a Camerei Naţionale a Cărţii

Hotineanu, Vladimir

Chirurgie: (curs selectiv) / Vladimir Hotineanu, Vasile Jovmir, Anatol Ciubotaru [et. al.]; Min. Sănătăţii al Rep. Moldova, Univ. de Stat de Medicină şi Farmacie *Nicolae Testemiţanu*. – Ch.: CEP *Medicina*, 2008. – 848 p.

200 ex.

ISBN 978–9975–915–69–4

617.5(075.8)

© V. Hotineanu ş.a., 2008
© C.E.P. *Medicina*, 2008

ISBN 978–9975–915–69–4

CUPRINS

PREFAȚĂ ediția I 5

PREFAȚĂ ediția a II-a 6

Capitolul I **CLASIFICAREA BOLILOR CHIRURGICALE** 7

Capitolul II **BOLILE CHIRURGICALE ALE TIROIDEI**
(V. Hotineanu, V. Cazacov, O. Dubinin) 61

Capitolul III **BOLILE CHIRURGICALE ALE SUPRARENALELOR**
(V. Hotineanu, V. Cazacov, Mariana Bujac) 80

Capitolul IV **NEOPLAZIILE ENDOCRINE MULTIPLE**
(V. Hotineanu, V. Cazacov) 92

Capitolul V **TUMORILE ŞI CHISTURILE MEDIASTINULUI**
(Gh. Musteață) 96

Capitolul VI **ACTUALITĂȚI ÎN CHIRURGIA TIMUSULUI**
(V. Hotineanu, M. Stasiuc) 107

Capitolul VII **PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE**
(V. Jovmir, C. Ureche) 118

Capitolul VIII **SUPURAȚIILE BRONHO-PULMONARE NESPECIFICE**
(Gh. Musteață) 145

Capitolul IX **MALFORMAȚIILE CARDIACE CONGENITALE**
(A. Ciubotaru, A. Iliadi) 163

Capitolul X **VICIILE CARDIACE DOBÂNDITE**
(A. Ciubotaru) 179

Capitolul XI **ARTERIOPATIILE PERIFERICE OBLITERANTE**
(A. Oprea) 191

Capitolul XII **TROMBOEMBOLIA ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ**
(V. Hotineanu, V. Cazacov) 214

Capitolul XIII **PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI**
(V. Hotineanu) 231

Capitolul XIV **PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI**
(V. Hotineanu) 246

Capitolul XV **CHIRURGIA BOLII ULCEROASE**
(V. Hotineanu, D. Gorea) 264

Capitolul XVI **ULCERUL SIMPTOMATIC DUODENAL ÎN MALROTAȚIA DUODENALĂ COMPLICATĂ CU DUODENOSTAZĂ**
(V. Hotineanu, D. Gorea, V. Pripa, E. Bortă) 285

Capitolul XVII **COMPLICAȚII POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA BOLII ULCEROASE GASTRODUODENALE**
(V. Hotineanu, D. Gorea, A. Hotineanu) 314

Capitolul XVIII **BOALA STOMACULUI OPERAT (BSO)**
(V. Hotineanu, A. Hotineanu) 325

Capitolul XIX **HEMORAGIILE ACUTE DIGESTIVE**
(V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Cotonet) 339

Capitolul XX **PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI**
(V. Hotineanu, A. Ababii, A. Hotineanu) 348

Capitolul XXI **TUMORILE FICATULUI**
(V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Ababii) 371

Capitolul XXII **ASPECTE CHIRURGICALE ALE HIPERTENSIUNII PORTALE**
(V. Hotineanu, V. Cazacov) 405

Capitolul XXIII **ICTERUL**
(V. Hotineanu, A. Ferdohleb, A. Hotineanu, A. Cotoneț) 425

Capitolul XXIV **SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIC**
(V. Hotineanu, Gh. Musteață, A. Deatișen) 445

Capitolul XXV **MEGACOLEDOCUL SECUNDAR IDIOPATIC**
(V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Hurmuzache) 459

Capitolul XXVI **ACTUALITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL ANGIOCOLITELOR**
(V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Ferdohleb) 476

Capitolul XXVII **PANCREATITA CRONICĂ. ASPECTE CHIRURGICALE**
(V. Hotineanu, A Hotineanu, A. Cazac) 490

Capitolul XXVIII **TUMORILE PANCREASULUI**
(V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Cazac) 538

Capitolul XXIX **PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE**
(A. Oprea, T. Timiș) 581

Capitolul XXX **INFARCTUL ENTEROMEZENTERIC**
(A. Oprea, V. Cazacov) 598

Capitolul XXXI **PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A COLONULUI**
(V. Hotineanu, T. Timiș, V. Bendelic, L. Palii) 606

Capitolul XXXII **PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI**
(V. Hotineanu, T. Timiș) 668

Capitolul XXXIII **ABDOMENUL ACUT**
(A. Iliadi, V. Bogdan) 701

Capitolul XXXIV **PERITONITELE**
(V. Hotineanu, A. Iliadi, V. Bogdan) 719

Capitolul XXXV **SEPSISUL CHIRURGICAL**
(V. Hotineanu, I. Balica) 743

Capitolul XXXVI **HERNIILE COMPLICATE ȘI RAR ÎNTÂLNITE**
(V. Hotineanu, V. Tiron) 770

Capitolul XXXVII **CHIRURGIA ENDOSCOPICĂ ÎN TRATAMENTUL MALADIILOR TRACTULUI DIGESTIV**
(V. Hotineanu, A. Cotoneț) 790

Capitolul XXXVIII **TRANSPLANTAREA DE ORGANE**
(V. Hotineanu, A. Hotineanu) 803

Capitolul XXXIX **MANAGEMENTUL PERIOPERATORIU AL PACIENTULUI CHIRURGICAL**
(V. Hotineanu, V. Cazacov) 819

PREFAȚĂ
ediția I

Progresul tehnico-ştiinţific şi realizările fantastice în domeniul biologiei moleculare de la sfârşitul secolului al XX-lea au schimbat radical viziunile clasice în diagnosticul şi tratamentul multor boli, inclusiv al celor chirurgicale. Anume acest deziderat argumentează necesitatea reactualizării programelor de studii la cursul „Boli chirurgicale", cât şi asigurarea studenţilor cu manuale şi compendii ce ar reflecta viziunile contemporane în domeniul chirurgiei.

Manualul ***Chirurgie*** (curs selectiv), prin denumirea sa, reflectă actualităţile de diagnostic şi tratament referitoare la unele capitole din chirurgie, care constituie obiectul de studiu la anii V şi VI în cadrul facultăţii Medicină Generală.

Conţinutul manualului se bazează pe cursurile predate de colaboratorii catedrei 2 Chirurgie a USMF „Nicolae Testemiţanu". Materia a fost selectată după o schemă standard, ce a permis expunerea consecutivă a aspectelor contemporane de etiopatogenie, clinică, diagnostic, diagnostic diferenţial şi tratament.

Lucrarea începe cu clasificarea bolilor chirurgicale, studiate în conformitate cu programa universitară, include capitole ale chirurgiei endocrine, toracice, cardiovasculare, ale chirurgiei stomacului şi duodenului, intestinului subţire şi gros, ficatului şi pancreasului. Spre deosebire de alte tratate chirurgicale, aici noi am acordat o deosebită atenţie tehnicilor chirurgicale mai frecvent utilizate în practică.

De rând cu realizările contemporane, sunt expuse experienţa practică şi viziunile teoretice ale clinicii privind capitolele respective ale chirurgiei.

Sperăm că acest manual va fi util nu numai studenţilor facultăţii Medicină Generală, dar şi rezidenţilor, chirurgilor practicieni.

Nu pretindem la o expunere absolut perfectă a materiei, conştientizând faptul că perfecţiunea nu are limite, de aceea vom fi recunoscători observaţiilor critice venite din partea Dumneavoastră, dragi colegi.

Vladimir Hotineanu,
dr. hab., prof. univ., Om Emerit

PREFAȚĂ
ediția a II-a

Au trecut 6 ani de la prima ediție a manualului ***Chirurgie*** (curs selectiv). În această perioadă medicina a cunoscut noi progrese în diagnosticul şi tratamentul unui şir de patologii chirurgicale, iar unele ipoteze în plan etiopatogenetic s-au dovedit a fi postulate incontestabile, reflectând noi căi de corecție a bolilor respective.

Studenții, medicii manifestă interes sporit față de manual, iar el lipseşte în biblioteci şi în librării. Cele relatate argumentează necesitatea apariției ediției a II-a a manualului.

Colectivul de autori a realizat unele modificări şi completări ale materiei. Au apărut noi capitole cum ar fi: „Neoplaziile endocrine multiple"; „Patologia chirurgicală a glandei mamare"; „Ulcerul simptomatic duodenal în malrotația duodenală complicată cu duodenostază"; „Tumorile ficatului"; „Tumorile pancreasului"; „Infarctul entero-mezenteric"; „Managementul perioperatoriu al pacientului chirurgical"; „Chirurgia endoscopică în tratamentul maladiilor tractului digestiv".

Ediția prezentă conține clasificări de ultimă oră, material ilustrativ colectat din practica medicală a autorilor.

Toate capitolele se finisează cu teste pentru autocontrol şi bibliografie de referință.

De rând cu realizările contemporane, sunt expuse experiența practică şi viziunile teoretice ale clinicii privind capitolele respective ale chirurgiei.

Sperăm că străduința noastră de a elabora acest manual să fie cât mai utilă şi bine venită în lumea medicală întru elucidarea multiplelor probleme ale chirurgiei.

Vladimir Hotineanu,
profesor universitar,
doctor habilitat în medicină,
Om Emerit,
Laureat al Premiului de Stat pentru Ştiință şi Tehnică

Capitolul I

CLASIFICAREA BOLILOR CHIRURGICALE

Maladiile chirurgicale ale glandei tiroide

I. *Guşa endemică* clasificată:
   a) după gradul de mărire în volum a tiroidei: 0, I, 2, 3, 4, 5;
   b) după formă: nodulară (uni, - multinodulară), difuză şi mixtă;
   c) după starea funcţională: eufuncţională, hiperfuncţională, hipofuncţională cu semne de cretinism.

II. *Guşa sporadică* clasificată după grad, formă şi starea funcţională ca şi în guşa endemică.

III. *Adenomul toxic tiroidian (Plummer).*

IV. *Guşa toxică difuză (boala Basedow-Graves, tireotoxicoza hipertiroidă pură primară)* clasificată după gravitate:
   a) uşoară;
   b) medie;
   c) gravă.

V. *Hipotireoza* clasificată după gravitate:
   a) uşoară;
   b) medie;
   c) gravă.

VI. *Maladiile inflamatorii ale glandei tiroide:*
   a) tiroidita şi strumita acută (purulentă şi nepurulentă);
   b) tiroidita subacută (De Quervein);
   c) tiroidita cronică (Riedel, Hashimoto);
   d) tiroidita specifică (tbc, lues, fungi).

VII. *Maladiile parazitare:*
   a) echinococul;
   b) actinomicoza.

VIII. *Cancerul tiroidian sau* „guşa malignă":

   A. Clasificarea în funcţie de originea histologică:
   a) tumori epiteliale diferenţiate, nediferenţiate şi metaplazice (veziculară, papilară, trabeculară, adenocarcinom, cancer encefaloid, epidermoid şi epiteliosarcom);
   b) tumori conjunctive (fibrosarcom, limfosarcom, reticulosarcom, hemangioendoteliom).

   B. Stadiile clinice după Mc Whirter (sistemul TNM):
   stadiul I T_0 - T_2, N_0, M_0, (Cr ocult);
   stadiul II T_0 – T_2, N_1 sau N_2, M_0 (Cr intracapsular);
   stadiul III T_3 sau N_3 M_0, (Cr extracapsular);
   stadiul IV T_0 – T_3, N_0–N_3, M_1 (Cr cu Mt la distanţă).

   C. Clasificarea stadială a cancerului tiroidian:
Tumoră primară „T":

T_{is} – carcinom „in situ";
T_0 – fără semne de tumoră primară;
T_1 – nodul unic situat la nivelul unui lob, fără modificarea mobilității glandei;
T_2 – noduli multipli situați într-un singur lob, fără modificarea mobilității glandulare;
T_3 – tumoră bilaterală sau nodul unic situat la nivelul istmului, fără modificarea mobilității glandulare;
T_4 – tumoră depășind capsula glandei.

Adenopatie regională „N":
N_0 – fără semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali;
N_1 – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, homolaterali, care sunt mobili;
N_2 – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali controlaterali, mediani sau bilaterali, care sunt mobili;
N_3 – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, care sunt fixați.

Metastaze la distanță „M":
M_0 – fără semne de metastaze la distanță;
M_1 – prezența metastazelor la distanță.

Maladiile chirurgicale ale suprarenalelor

I. *Sindromul Cushing.*
   A. Boala Cushing hipofizo-dependentă (hiperandrocorticismul și hipersecreția hipofizară de ACTH).
   B. Sindromul Nelson.
   C. Sindromul Cushing cauzat de medicamente.
   D. Sindromul de secreție ectopică de ACTH.
   E. Pseudosindromul Cushing cauzat de alcool.
   F. Alte sindroame Cushing.
   G. Sindromul Cushing fără precizare.

II. *Tulburări adreno-genitale* (macrogenitosomia precoce, precocitatea sexuală, pseudopubertatea ixsexuală precoce și heterosexuală, pseudohermafroditismul suprarenal, sindromul adreno-genital).
   A. Tulburări adreno-genitale (macrogenitosomia precoce, precocitatea sexuală, pseudopubertatea ixsexuală precoce și heterosexuală, pseudohermafroditismul suprarenal, sindromul adreno-genital) congenitale legate de un defect enzimatic (deficit în 21, hidroxilaza,hiperplazia suprarenală congenitală cu pierdere de sare).
   B. Alte tulburări adreno-genitale (idiopatică etc.).
   C. Tulburare adreno-genitală, fără precizare (sindromul adreno-genital FAI).

III. *Hiperaldosteronismul.*
   A. Hiperaldosteronismul primar (adenomul suprarenal bilateral, sindromul Conn).
   B. Hiperaldosteronismul secundar.
   C. Hiperaldosteronismul fără precizare.

IV. Alte tulburări ale glandei suprarenale.

A. Hiperfuncţiile corticosuprarenale (hipersecreţia de ACTH, nelegată de boala Cushing, pubertatea suprarenală precoce).

B. Insuficienţa corticosuprarenală primară (FAI, boala Addison, suprarenolita autoimună).

C. Criza addisoniană (corticosuprarenală, suprarenală).

D. Insuficienţa corticosuprarenală primară din cauza unor medicamente.

E. Insuficienţa corticosuprarenală primară, altele fără precizare (hemoragia şi infarctul suprarenalei, hipoaldosteronismul).

F. Hiperfuncţia medulo-suprarenală (hiperplazia, hipersecreţia deconetecolaminei).

V. Alte tulburări precizate ale glandei suprarenale (anomalia transcortexului).

VI. Tulburări ale glandei suprarenale fără precizare.

Patologia mediastinului

I. Mediastinitele:

A. După etiologie:
- infecţia nespecifică;
- infecţia specifică (tbc, sifilis);
- posttraumatică.

B. După evoluţie:
- fulminantă;
- acută;
- cronică.

C. După localizarea şi răspândirea procesului:
- mediastinul anterior;
- mediastinul posterior;
- limitată (abces);
- răspândită (flegmon);
- cu implicarea organelor adiacente (pleură, pericard).

II. Traumatismele mediastinului:
- deschise;
- închise.

III. Tumorile mediastinului (Colber Z., Lavrikov A.).

A. Tumori, ce provin din organele mediastinale (esofag, trahee, bronhii, vase magistrale, timus).

B. Tumori, ce provin din pereţii mediastinului (cutia toracică, diafragm, pleură).

C. Tumori, ce provin din ţesutul mediastinal şi sunt situate inter- sau extraorganic. Sunt tumori veritabile ale mediastinului.

Clasificarea tumorilor mediastinului (Cărpinişan C. şi Stan A., 1971):

A. Tumori mediastinale primitive.

I. Tumori de origine embrionară:

1. Desembrioplaziile mediastinului:
   a) chisturile dermoide şi teratoamele mediastinale;

b) seminoamele primitive ale mediastinului;
c) corioepitelioamele (trofoblastoamele) mediastinului.

2. Tumori chistice de origine embrionară:
a) chisturile mezoteliale pleuro-pericardice;
b) chisturile gastro-enterogene şi paraesofagiene;
c) chisturile bronhogenice.

II. *Tumori dezvoltate din ţesuturile mediastinale adulte.*

1. Tumori dezvoltate din ţesut conjunctiv.
2. Tumori dezvoltate din ţesut grăsos.
3. Tumori dezvoltate din oase şi cartilaje.
4. Tumori dezvoltate din fibrile musculare.
5. Tumori dezvoltate din vasele sangvine şi limfatice.
6. Tumori neurogene.
7. Tumori ganglionare (ale sistemului limfatic).
8. Tumori din glandele endocrine dezvoltate ectopic în torace (tumori timice, tiroidiene, paratiroidiene).
9. Chisturi sau tumori ale mediastinului dezvoltate din organele învecinate (meningocelul intratoracic, leiomiomul esofagian etc.).

B. Tumori mediastinale metastazice.

C. Chistul hidatic mediastinal.

Clasificarea tumorilor timusului (Wicki M., Rosai G., 1990):

A. Organospecifice (histogeneza e legată cu componentul epitelial):

1. Timom (fără sau cu atipie minimală a celulelor epiteliale, cu component limfoid):
• benigne:
- timom granulomatos;
- timolipom.
2. Cancer (cu atipie maximală a celulelor epiteliale cu sau fără component limfoid minimal).
3. Metastazice.

B. Organonespecifice (histogeneza nu e legată cu componentul epitelial):

1. Limfoid, carcinoid, tumori, ţesut moale, neurogene, teratoame germinogene, tumori ectopice:
- timom granulomatos;
- timolipom.
2. Metastazice.

Clasificarea după gradul de invazie a capsulei (Monden J. et al., 1984):

Stadiul clinic al timomului se va determina astfel:

• Stadiul I – tumoră încapsulată, fără invazia capsulei.
• Stadiul II – invazia elementelor tumorii în capsulă, în ţesutul adipos adiacent sau în pleura mediastinală.
• Stadiul III – invazia elementelor tumorii în organele adiacente – plămân, pericard, vase magistrale.

- Stadiul IV – diseminarea pleurală sau pericardială, metastaze în organele intratoracice.

Clasificarea după manifestările clinice
Pot fi distinse 3 grupe de bolnavi:

1. Bolnavi cu timom asimptomatic.
2. Bolnavi cu semne clinice de compresiune a organelor adiacente.
3. Bolnavi cu sindroame concomitente sau cu asocierea sindromului de compresiune cu sindrom concomitent.

Clasificarea miasteniei (după Osseman K., 1958):

A. Formele la maturi.

- Grupul I – forma oculară, cu implicarea grupelor de mușchi, cu predominanță oculari. Se manifestă prin ptoză și diplopie. Formă ușoară ce nu duce la deces.
- Grupul II – generalizată: debut lent, frecvent cu simptome oculare, dar cu tendință spre generalizarea și antrenarea musculaturii scheletale, bulbare. Sistemul respirator nu se afectează. Ca regulă, decurge ușor, cu letalitate joasă.
- Grupul III – acută, fulminantă: debut rapid cu slăbiciunea mușchilor scheletali și bulbari, dereglări precoce respiratorii. Formă foarte gravă cu letalitate înaltă.
- Grupul IV – tardivă, gravă: acutizare la bolnavii grupurilor I–II, aproximativ peste 2 ani de la debutul bolii. Simptomatologia și decurgerea sunt analogice grupului III.
- Grupul V – cu atrofii musculare; grup descriptiv-asociativ ce include bolnavi din grupurile I-II-III-IV, dar cu atrofii difuze musculare.

B. Formele la copii.

- Grupul I – neonatală: stare miastenică de scurtă durată la copii născuți de mame bolnave de miastenie.
- Grupul II – juvenilă: apare probabil în perioada nemijlocit postnatală, până la perioada de pubertate la copii născuți de mame nebolnave de miastenie. Nu are tendință spre progresare. Sunt descrise cazuri familiale. Se observă oftalmoplegie cu ptoză bilaterală, ce nu se supune tratamentului farmacoterapeutic.

Maladiile glandei mamare

A. Anomaliile de dezvoltare a glandei mamare:

1. Amastia.
2. Monomastia.
3. Polimastia sau politelia.
4. Anizomastia.
5. Hipo- sau hipermastia.
6. Mastoptoza.
7. Glanda mamară aberantă.

B. Traumatismele glandei mamare:

1. Fisura.
2. Contuzia.
3. Traumatismul penetrant (cu sau fără lezarea sistemului ductal).

C. Maladiile inflamatorii nespecifice glandei mamare:

1. Mastita acută:
   a) după localizare:
   - uni- sau bilaterală;
   - subareolară;
   - intramamară;
   - retromamară.
   b) după faza inflamației:
   - seroasă;
   - infiltrativă;
   - abcedantă (purulentă);
   - gangrenoasă.
2. Mastita cronică:
   - primară (reactivitate redusă);
   - secundară (sechel al M. acute).
3. Mastita de lactație.

D. Tipul dereglărilor lactației:

- agalactia;
- hipolactia;
- galactoreea;
- galactocele.

E. Maladiile cronice specifice ale glandei mamare:

1. Tuberculoza.
2. Sifilisul (Lues).
3. Actinomicoza.

F. Hiperplazia dishormonală a glandei mamare:

1. Mastodonia.
2. Mastopatia (sin: fibroadenomatoza, adenomatoza sclerozantă, boala Rekliu, boala Şimelbuş):
   - forma nodulară;
   - forma difuză;
   - forma proliferativă.
3. Ginecomastia:
   - forma nodulară (adulți);
   - forma difuză (adolescenți).

G. Inflamații nonpuerperale:

a) Abcese periferice. Apar mai frecvent în perioada premenopauzală.
b) Abcese periareolare. Se prezintă ca mici formațiuni palpabile însoțite de inversiuni mamelonare parțiale și dureri.
c) Mastita granulomatoasă. Este o leziune tuberculoidă ce survine la femeile tinere.

H. Patologia mamară benignă:

Clasificarea histologică a patologiei mamare benigne (PMB) (Dupont W. D., Page D. L., 1985):

1. PMB neproliferativă:
   - ectazia ductală;

- fibroadenom;
- adenozis (florid sau sclerozant);
- fibrozis;
- chisturi;
- hiperplazia simplă;
- mastite;
- necroza grăsoasă.

2. PMB proliferativă fără atipie:
   - hiperplazia ductală (moderată sau severă);
   - hiperplazia lobulară (moderată sau severă);
   - papilom cu stromă fibrovasculară.
3. Hiperplazia atipică (leziuni de graniță):
   - hiperplazia ductală atipică;
   - hiperplazia lobulară atipică.

I. Tumorile maligne ale glandei mamare:

Clasificarea histopatologică:

I. Carcinoame – cancere ale epiteliului mamar.

A. Carcinoame ale ducturilor mamare
1. Neinfiltrativ, carcinom „in situ":
   a) comedoductal tipic;
   b) comedoductal neinfiltrativ.
2. Infiltrativ, cu invazia stromei:
   a) carcinom papilar;
   b) comedocarcinom;
   c) carcinom cu fibroză productivă;
   d) carcinom medular;
   e) carcinom coloid.

B. Carcinoame ale lobulilor accesorii:
1. Neinfiltrativ.
2. Infiltrativ.

C. Boala Paget.

D. Carcinoame relativ rare.

II. Sarcoame – cancere ale stromei mamare.

Clasificarea internațională a cancerului mamar (sistemul TNM):

Clasificarea clinică preterapeutică TNM.

1. T – tumoră primitivă:
   - ~ T_x – tumora primară nu poate fi evaluată;
   - ~ T_0 – fără evidența tumorii primare;
   - ~ T_{is} – carcinom „in situ" (carcinom intraductal „in situ" – DCIS; carcinom lobular „in situ" – LCIS; boala Paget a mamelonului fără tumoră);
   - ~ T_1 – tumoră < de 2 cm;
   - ~ T_2 – tumoră de la 2 până la 5 cm;
   - ~ T_3 – tumoră mai mare de 5 cm;
   - ~ T_4 – tumoră de orice mărime cu extensie directă la peretele toracic sau piele.

2. N – statusul limfoganglionar:
   - N_x – ganglionii loco-regionali nu pot fi evaluaţi;
   - N_0 – fără metastaze în ganglionii loco-regionali;
   - N_1 – metastaze prezente în ganglionii axilari, mobili ipsilateral;
   - N_2 – metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilateral, fixaţi, conglomerat.
   - N_3 – metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mamari interni ipsilateral (fraclaviculari, supraclaviculari, mamari interni).
3. M – statusul metastazic:
   - M_0 – lipsa metastazelor la distanţă;
   - M_1 – prezenţa metastazelor la distanţă.

Clasificarea (gruparea) cancerului mamar pe stadii clinice:
Stadiul I: T_1 N_0 M_0.
Stadiul IIa: T_0 N_1 M_0; T_1 N_1 M_0; T_2 N_0 M_0.
Stadiul IIb: T_2 N_1 M_0; T_3 N_0 M_0.
Stadiul IIIa: T_0 N_2 M_0; T_1 N_2 M_0; T_2 N_2 M_0; T_3 N_1 M_0; T_3 N_2 M_0.
Stadiul IIIb: T_4 N_0 M_0; T_4 N_1 M_0; T_4 N_2 M_0.
Stadiul IIIc: orice T N_3 M_0.
Stadiul IV: orice T orice N M_1.

G = Grading-ul histopatologic:
G_x = gradul de diferenţiere nu poate fi apreciat;
G_1 = bine diferenţiat;
G_2 = moderat diferenţiat;
G_3 = sărac diferenţiat;
G_4 = nediferenţiat.

În rezumat:
T_{is} „in situ"
T_1 < 2 cm
T_{1a} < 0,5 cm
T_{1b} > 0,5–1 cm
T_{1c} > 1 cm până la 2 cm
T_2 > 2 până la 5 cm
T_3 > 5 cm
T_4 – perete toracic/piele
T_{4a} – perete toracic
T_{4b} – edem al pielii/ulceraţie, noduli cutanaţi sateliţi
T_{4c} – ambele: 4a şi 4b
T_{4d} – carcinom inflamator
N_1 – ganglioni mobili
N_2 – ganglioni axilari ficşi
N_3 – ganglioni mamari interni

Maladiile traheo-bronho-pulmonare

Afecţiuni de origine congenitală

I. Malformaţiile congenitale, legate de dezvoltarea incompletă a organului sau a structurilor anatomice şi a elementelor:

a) agenezia pulmonară sau lobară;
b) aplazia pulmonară sau lobară;
c) hipoplazia pulmonară simplă şi chistică;
d) dischinezia traheo-bronhială;
e) traheo-bronho-megalia (sindromul Munil-Kuhn);
f) emfizemul congenital.

II. Malformaţiile congenitale legate de prezenţa formaţiunilor disembriogenetice accesorii:
a) plămânul (lobul) accesoriu;
b) chisturile pulmonare şi alte tumori congenitale.

III. Localizarea atipică a structurilor anatomice ale plămânilor:
a) hamartoamele bronho-pulmonare;
b) plămânul în oglindă;
c) inversiunea plămânilor;
d) bronhiile traheale.

IV. Malformaţiile bronho-pulmonare simple:
a) stenozele traheii şi bronhiilor;
b) diverticulii traheii şi bronhiilor;
c) fistulele traheo-bronho-esofagiene;
d) malformaţiile mixte.

V. Afecţiunile vasculare pulmonare de origine congenitală:
a) stenozele arterei pulmonare şi ramificaţiilor ei;
b) anevrismele arterei pulmonare şi ramificaţiilor ei;
c) dilatarea varicoasă a venelor pulmonare;
d) fistulele arteriovenoase;
e) limfoangioectaziile şi alte afecţiuni ale sistemului limfatic pulmonar.

Patologia chirurgicală nesupurativă pleuro-pulmonară

A. Bolile nesupurative ale pleurei.

I. Revărsatul pleural.
1. Hemotoraxul (posttraumatic, postoperator, constructiv unor patologii ale toracelui).
2. Chilotoraxul (congenital, posttraumatic, postoperator).
3. Pleurezii inflamatorii (consecutiv unor procese supurative şi inflamatorii la distanţă sau din vecinătate, unor patologii alergice şi autoimune, colagenoze, posttraumatice).
4. Pleurezii provocate de tulburări ale hemodinamicii.
5. Pleurezii disproteinice.
6. Pleurezii neoplazice.
7. Unele forme rare ale revărsatului pleural.

II. Pneumotoraxul spontan.
1. După etiologie:
   a) pneumotoraxul spontan ideopatic (primar);
   b) pneumotoraxul spontan secundar;
   c) pneumotoraxul spontan dobândit.

2. După formele morfopatologice:
   a) pneumotoraxul spontan închis (benign);
   b) pneumotoraxul spontan deschis;
   c) pneumotoraxul spontan sufocant (compresiv).
3. După răspândirea procesului:
   a) parțial;
   b) total.
4. După evoluția manifestărilor clinice:
   a) forma cu debut brutal;
   b) forma latentă (insidios);
   c) forma inaparentă.
5. După prezența complicațiilor:
   a) pneumotoraxul spontan necomplicat;
   b) pneumotoraxul spontan complicat (hemopneumotoraxul, emfizemul mediastinal, șocul cardiopulmonar, insuficiența respiratorie, cronicizarea procesului patologic).

III. Tumorile pleurei.
1. Tumorile primitive:
   a) mezoteliomul malign difuz;
   b) mezoteliomul benign localizat.
2. Tumorile maligne secundare (metastatice).

B. Patologia bronho-pulmonară nesupurativă.

I. Tumorile pulmonare benigne.
1. Tumorile epiteliale (centrale, periferice):
   a) bronhoadenom;
   b) papilom bronșic.
2. Tumori mezodermale (centrale, periferice):
   a) fibrom;
   b) lipom;
   c) miom;
   d) tumori neurogene;
   e) tumori vasculare;
   f) condrom.
3. Tumori congenitale:
   a) gamartom;
   b) teratom.

II. Tumorile pulmonare maligne.
1. Cancerul pulmonar:
   a) cancerul pulmonar central: endobronșic, peribronșic, ramificat;
   b) cancerul pulmonar periferic mixt: sferic, pneumoniform, cancerul apical Pancoast-Tobias;
   c) forme atipice: cavitar, mediastinal, carcinomatoza miliară, osoasă, cerebrală, cavitară, cardiovasculară, gastrointestinală, hepatică.

2. Sarcomul bronho-pulmonar.
3. Tumorile bronho-pulmonare metastatice.

III. Chisturile bronho-pulmonare:
1. Chisturile neparazitare: congenitale şi dobândite.
2. Chistul hidatic.
3. Alveococoza pulmonară.

Clasificarea clinică TNM a cancerului pulmonar

T – *Tumora primitivă*

T_x – tumora primitivă nu poate fi evaluată, dar este dovedită prin existenţa celulelor maligne în expectoraţii sau a lichidului prin lavaj bronşic, însă nu poate fi vizualizată atât radioimagistic, cât şi bronhoscopic;

T_0 – tumora primitivă nu este decelabilă;

T_{is} – cancer „in situ";

T_1 – tumoră de până la 2 cm în dimensiunea sa cea mai mare înconjurată de parenchimul pulmonar sau de pleura viscerală fără semne bronhoscopice de invazie în afara bronhiei principale;

T_2 – tumoră cu unul dintre criteriile următoare ale dimensiunii sau extinderii:
- T > 3 cm în dimensiunea sa cea mai mare;
- invazia bronhiei principale cu 2 cm şi mai mult mai jos de carenă;
- cu implicarea pleurei viscerale;
- asocierea cu atelectazie sau pneumopatie obstructivă care se extinde în hil, dar fără a implica completamente plămânul;

T_3 – tumoră de orice dimensiune cu extindere directă la una dintre următoarele structuri: peretele toracic (incluzând tumora apicală), diafragmul, pleura mediastinală, pericardul parietal sau tumora bronhiei principale situată cu mai puţin de 2 cm de la carenă, fără a o impica, sau asocierea cu o atelectazie ori pneumopatie obstructivă, implicând total plămânul;

T_4 – tumoră de orice dimensiune, implicând una din structurile următoare: mediastinul, cordul, vasele mari, traheea, esofagul, corpul vertebral, carena, sau multiple leziuni tumorale ale aceluiaşi lob ori tumoră cu pleurezie malignă.

N - metastazele regionale
- N_x – metastazele regionale nu pot fi evaluate;
- N_0 – nu sunt metastaze regionale;
- N_1 – adenopatiile regionale metastazice peribronşice homolaterale şi/sau hilare homolaterale uneori cuprinse în extindere directă cu plecare de la tumora primară;
- N_2 – metastaze mediastinale homolaterale şi/sau metastaze subcareniene;
- N_3 – metastaze regionale mediastinale, controlaterale, hilare controlaterale, scalenice homolaterale sau controlaterale sau subclaviculare.

M - metastaze la distanţă

M_x – metastazele la distanţă nu pot fi evaluate;

M_0 – nu sunt metastaze la distanţă;

M_1 – sunt metastaze la distanţă, incluzând leziunile tumorale nodulare în diferiţi lobi (homolaterali şi controlaterali).

683357
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIŢEANU"
BIBLIOTECA

Supurațiile pleuro-pulmonare nespecifice

I. Pleureziile purulente nespecifice:

1. După factorul etiologic (flora microbiană): aerobe, anaerobe, pleurezii cu floră mixtă, nebacteriene.
2. După patogenie:
   a) pleurezii consecutive unui focar pulmonar;
   b) pleurezii consecutive unui focar de vecinătate;
   c) pleurezii consecutive traumatismelor – plăgilor și operațiilor toracice;
   d) pleurezii consecutive unor infecții generale.
3. După anatomia patologică:
   a) stadiul de pleurezie difuză;
   b) stadiul de colecție pleurală (pleurezie abcedată);
   c) stadiul de pleurezie închistată (pleurezie diafragmatică, mediastinală, apicală, interlobară, costoparietală).
4. După caracterul lichidului:
   a) pleurezii serofibrinoase;
   b) pleurezii purulente;
   c) pleurezii putride.
5. După comunicarea cu mediul extern:
   a) fără fistulă bronșică;
   b) cu fistulă bronșică: fistulă bronho-pleurală, fistulă bronho-pleuro-cutanată, fistulă pleuro-cutanată.
6. După evoluția clinică:
   a) empiem acut;
   b) empiem cronic.
7. După caracterul complicațiilor: flegmon al cutiei toracelui, mediastinită, pericardită, fibroză pulmonară, insuficiență poliorganică, caşexie, amiloidoză.

II. Supurațiile bronho-pulmonare nespecifice (după Cărpinișan C. și Stan A., 1971).

A. Supurații bronhice:

1. bronșectaziile;
2. supurațiile bronhice fără dilatații de bronhii;
3. bronhocelele.

B. Supurații parenchimatoase:

1. supurații circumscrise;
   a) abcesul pulmonar;
   b) supurații parenchimatoase circumscrise dezvoltate pe leziuni;
   c) preexistente (chisturi parazitare și neparazitare supurate).
2. supurații parenchimatoase difuze:
   a) acute:
      - gangrena pulmonară;
      - stafilococii pulmonari la copii și sugari.

b) cronice:
- pioscleroza;
- pneumonia cronică;
- supurațiile difuze prin corpi străini sau plăgi toracice.

Bronşectaziile

I. După etiologie:
a) congenitale;
b) dobândite.

II. Varietățile anatomice:
a) dilatații cilindrice;
b) dilatații sacciforme sau pseudochistice;
c) dilatații fusiforme;
d) dilatații mixte.

III. După modificările morfologice: stadiul I, II, III. Prin atelectazie şi fără atelectazie.

IV. După răspândirea procesului patologic: uni- şi bilaterale, cu concretizarea segmentului afectat, lobară, plămân distrus.

V. După evoluția tabloului clinic:
a) perioada de remisiune;
b) de acutizare.

VI. După gravitatea maladiei:
a) forma uşoară;
b) forma cu manifestări pronunțate;
c) forma gravă;
d) forma cu complicații (abcedare, hemoragii, empiem pleural, procese septico-purulente la distanță, pneumoscleroză difuză, amiloidoză viscerală etc.).

Abcesul şi gangrena pulmonară

1. După particularitățile morfopatologice: abcesul piogen, abcesul gangrenos, gangrena pulmonară.
2. După etiologie (flora microbiană): cu aerobi, anaerobi, flora microbiană mixtă, nebacteriene.
3. După cauza apariției: abcese şi gangrenă de origine bronhogenică, consecutive unor embolii septice, consecutive traumatismului.
4. După localizarea şi răspândirea procesului supurativ: abcese centrale şi periferice, solitare şi multiple, unilaterale şi bilaterale.
5. După evoluția clinică: acute şi cronice (pentru abcese).
6. După complicații: piopneumotoraxul, hemoragii, afectarea plămânului sănătos, mediastinită, sepsis, septicopiemie cu abcese la distanță.

Complicațiile abcesului cronic: tuberculizarea, cancerizarea, suprainfectarea cavității reziduale, pioscleroza pulmonară cu bronşectazii secundare, hemoragii, amiloidoza viscerală.

Maladiile chirurgicale ale sistemului cardiovascular

1. Cardiopatiile congenitale.
2. Viciile cardiace dobândite.
3. Insuficienţa coronariană (boala ischemică a cordului). Infarctul şi anevrismele cardiace.
4. Leziunile (traumatismele) cardiopericardice.
5. Pericarditele.
6. Neoformaţiunile cardiopericardice.
7. Dereglările de ritm şi de conducere care necesită intervenţie chirurgicală.

I. Clasificarea cardiopatiilor congenitale (CPC).

1. Clasificarea lui Vernant şi Crone:
   a) anomalii cardiovasculare congenitale cu şunt stânga-dreapta;
   b) cardiopatii congenitale cu şunt dreapta-stânga;
   c) cardiopatii congenitale obstructive fără şunt;
   d) alte anomalii cardiovasculare congenitale.
2. *Clasificarea lui Taussig şi Bing* – în baza criteriului clinic (cianotice – necianotice) şi fiziopatologic (cateterism).

   ♦ CPC cu mărirea V/ min. în circulaţia mică

   1. Necianogene:
      a) persistenţa canalului arterial;
      b) defect septal atrial şi sindromul Lutembacher;
      c) defect septal ventricular;
      d) transpoziţia venelor pulmonare;
      e) comunicarea aorto-pulmonară (directă sau indirectă);
      f) anevrism congenital al sinusului Valsalva şi ruptura lui în ventriculul drept.
   2. Cianogene:
      a) complexul Eisenmenger;
      b) anevrismul arterio-venos pulmonar;
      c) sindromul Taussig-Bing.

   ♦ CPC cu micşorarea V/min. în circulaţia mică

   1. Necianogene:
      a) stenoza pulmonară pură;
      b) stenoza tricuspidală pură;
      c) reduceri dimensionale ale arborelui arterial pulmonar.
   2. Cianogene:
      a) stenoza pulmonară cu defect septal atrial (Trilogia Fallot);
      b) stenoza pulmonară cu dextrapoziţia aortei, defect septal ventricular şi hipertrofia ventriculului stîng (Tetralogia Fallot);
      c) stenoza pulmonară cu dextrapoziţia aortei, defect septal atrioventricular şi hipertrofia ventriculului stâng (Pentalogia Fallot);
      d) atrezia sau stenoza orificiului tricuspidian cu defect septal atrial;
      e) boala Ebstein;
      f) ventricul unic;

g) trunchi arterial comun;
h) transpoziția completă a vaselor pulmonare;
i) persistența venelor cave stângi și vărsarea lor în atriul stîng.

♦ CPC cu volum egal în circulațiile mare și mică

1. Defecte ale arborelui vascular pulmonar:
   a) dilatații congenitale ale arterei pulmonare;
   b) anevrismul congenital al arterei pulmonare;
   c) anomalii de poziție, traiect și număr ale arterei pulmonare.
2. Defecte ale inimii stângi și sistemului aortic:
   a) anomalii ale orificiului aortic și ale infundibulului aortic;
   b) anomalii ale arcului aortic sau ale ramurilor lui;
   c) stenoza istmică și subistmică a aortei, anomalii volumetrice și parietale ale sistemului aortic.
3. Defecte ale inimii în totalitate:
   a) anomalii de poziție a inimii: dextrocardie și dextrapoziție;
   b) anomalii congenitale ale volumului cardiac: cardiomegalii congenitale;
   c) anomalii ale arterelor coronare;
   d) anomalii congenitale ale ritmului de conducere;
   e) anomalii congenitale ale pericardului.

II. Clasificarea viciilor cardiace dobândite:

1. Stenoza și insuficiența mitrală.
2. Stenoza și insuficiența aortică.
3. Stenoza și insuficiența tricuspidă.
4. Stenoza și insuficiența valvulei arterei pulmonare.

III. Insuficiența coronariană (boala ischemică), infarctul și anevrismele cardiace:

1. Insuficiența coronariană:
   a) stop cardiac primar;
   b) stenocardie:
      - la efort (primar apărută, stabilă, progresivă);
      - stenocardie în repaus;
      - forme de stenocardie cu evoluție atipică.
2. Infarctul miocardic:
   a) acut;
   b) suportat în trecut.
3. Anevrismele cardiace:
   a) după origine:
      - congenitale;
      - dobândite.
   b) anatomopatologic:
   - adevărate;
   - false;
   - disecante.

c) după localizare:
- ventricule (drept, stâng);
- atrii (drept, stâng);
- septale.

d) după evoluție:
- acute;
- subacute;
- cronice;
- ruptura anevrismului.

IV. Leziunile (traumatismele) cardiopericardice:

A. Închise:
- contuzia țesuturilor;
- ruptura: septelor, valvelor, aortei etc.

B. Deschise:
- penetrante;
- transfixiante.

V. Pericarditele:

1. Acute:
   - exsudative sau supurante (cu sau fără tamponare);
   - fibrinoase (uscate).
2. Cronice:
   - exsudative;
   - adezive;
   - constrictive (boala Pick).

VI. Neoformațiunile cardiopericardice:

A. Tumorile:
a) benigne (mixom, rabdomiom, fibrom, hemangiom, polipi endocardici);
b) maligne:
- primare (sarcom, mezoteliom, hemangioendoteliom ş. a.);
- secundare (metastazice) – carcinom bronşic, cancer mamar, melanom ş. a.

B. Chisturile:
- celomice (pericardice);
- diverticulul pericardic;
- chistul hidatic ş. a.

C. Cisticercoza.

VII. Dereglări de ritm şi de conducere care necesită intervenție chirurgicală:

1. Blocul atrioventricular:
   gradul I – prelungirea intervalului P-Q;
   gradul II – cu răspuns ventricular regulat sau neregulat;
   gradul III – disociație atrioventriculară totală cu ritm idioventricular.
2. Sindromul căilor suplimentare de conducere (tahicardii paroxistice).

Clasele funcţionale în patologiile cardiovasculare (clasificarea asociaţiei cardiologilor din New York) de care se folosesc cardiochirurgii

Clasa I – activitatea fizică nu-i delimitată, munca fizică obişnuită nu provoacă oboseală evidentă, palpitaţii sau dispnee.

Clasa II – afecţiunile inimii conduc la scăderea neînsemnată a activităţii fizice. În repaus acuze nu sunt. Activitatea fizică obişnuită provoacă oboseală, palpitaţii sau dureri anghinale.

Clasa III – efortul fizic e mult delimitat. Efortul mai mic decât cel obişnuit provoacă acuzele indicate în clasa II. În repaus bolnavii se simt bine.

Clasa IV – orice efort fizic este dificil. Simptomele subiective ale insuficienţei circulaţiei sangvine apar în repaus. Orice efort provoacă disconfort bolnavului.

Notă: analogic este cunoscută clasificarea insuficienţei cardiovasculare după Strajescu N., Vasilenco V., Lang G.

Fazele dezvoltării hipertensiunii (H) pulmonare la bolnavii cu ductul arterial persistent, vicii septale cu şunt iniţial stânga–dreapta şi a.

I. Hipervolemia micului circuit sangvin şi tensiunea sistolică în artera pulmonară (a.p.) sunt mai jos de 35% comparativ cu tensiunea arterială periferică, schimbările morfologice sunt minimale sau lipsesc.

II. Hipertensiune moderată: tensiunea în a.p. până la 75%.

III. Hipertensiune pronunţată: tensiunea în a.p. este mai sus de 75%, iar rezistenţa generală a vaselor pulmonare este mai jos de cea sistemică. Se păstrează şuntul stânga-dreapta.

IV. Hipertensiune foarte gravă: tensiunea sistolică şi rezistenţa patului vascular sangvin în plămâni se echivalează sau predomină cea sistemică. Şuntul lipseşte sau este inversat dreapta–stânga.

Maladiile aortei şi arterelor

Clasificarea este bazată pe principiile: etiologia procesului, localizarea, forma de afectare arterială, caracterul evolutiv al maladiei, gradul de evidenţiere a manifestărilor clinice (gradul dereglărilor de circulaţie sangvină în organul corespunzător).

I. Etiologia maladiei:

A. Aortei:
- coarctaţia (coarctaţie izolată, coarctaţie asociată cu anomalii congenitale, coarctaţie asociată cu maladiile dobândite ale cordului);
- hipoplazie;
- sinuozitate congenitală a arcului aortal;
- anomalii de poziţie (localizare) a aortei şi ramurilor ei (cincig);
- sindromul Marfan (anevrism difuz al aortei ascendente şi insuficienţă aortică).

B. Arterelor:
- hipoplazie şi aplazie;
- angiodisplazie;
- displazie fibromusculară;
- sinuozitate congenitală (cincig);
- fistulă arteriovenoasă congenitală.

II. Patologie dobândită:

A. De origine neinflamatorie:
- ateroscleroză obliterantă;
- angiopatie diabetică;
- embolii;
- leziuni traumatice;
- maladia Menceberg;
- compresiuni extravazale (sindromul mușchiului scalenius anterior, sindromul coastei cervicale, sindromul mușchiului pectoralis minor, sindromul costo-clavicular, sindromul de hiperabducție).

B. De origine inflamatoare:
- endarterită obliterantă;
- trombangită obliterantă;
- aorto-arterită nespecifică;
- aorto-arterită specifică (microbiană, tuberculoasă, sifilitică);
- anevrismele micotice.

III. Localizarea procesului:

A. Aorta:
- sindromul Valsalva;
- sindromul Valsalva și al aortei ascendente;
- aorta ascendentă;
- aorta ascendentă și arcul aortic;
- arcul aortic;
- aorta ascendentă, arcul aortic, aorta descendentă;
- aorta descendentă;
- aorta toraco-abdominală;
- aorta abdominală (suprarenal, interrenal și infrarenal);
- leziune (afectare) totală.

B. Arterele:
- arterele coronariene;
- trunchiul brahio-cefalic;
- arterele subclaviculare;
- arterele vertebrale;
- arterelè carotide;
- arterele axilare;
- arterele brahiale (brațului);
- arterele antebrațului;
- trunchiul celiac;
- artera mezenterică superioară;
- artera renală;
- arterele iliace;
- arterele femurale;
- artera poplitee;
- arterele genunchiului;
- arcul arterial plantar.

IV. Forma de leziune a aortei şi arterelor:

- stenozare (până la 50%; 50–70%; 70–90%; mai mult de 90%);
- ocluzii;
- tromboză;
- sinuozitate patologică;
- anevrisme (veritabile, false) prin inflamaţie şi traumatisme, morfologic în formă de sac, în lanţ, anevrism aortic disecant;
- disectarea aortei;
- erupţia aortei sau a unei artere;
- forme combinate (prezenţa unor afecţiuni diverse în limitele unui bazin arterial);
- forme combinate (prezenţa unor afecţiuni diverse ori similare ale aortei şi arterelor în diferite bazine).

V. Caracterul procesului pe parcurs:

- acută (lentă, rapidă, fulminantă);
- cronică (lentă, progresantă, intermitentă).

VI. După tabloul clinic:

Se disting patru trepte de gravitate:
treapta I – asimptomatică – când afecţiunea vaselor este prezentă, bolnavul nu acuză dureri, dar sunt vădite datele obiective ale maladiei;
treapta II – tranzitorială – apar acuze periodice (claudicaţie intermitentă, dureri, hipertensiune). În ischemia membrelor inferioare există gradaţie;
treapta III – permanentă – se caracterizează prin prezenţa insuficienţei vasculare stabile cu simptome permanente (dureri, hipertensiune, encefalopatie);
treapta IV – finală – un final local al maladiei (prezenţa gangrenei, infarctului, erupţia anevrismului).

Tromboembolia arterei pulmonare (TAP)

Manifestările clinice parcurg următoarele forme:

1. Forma fulminantă – durata de la câteva minute până la 1 oră.
2. Forma acută – câteva ore.
3. Forma subacută – de la câteva ore până la 24 de ore.
4. Forma lentă – până la câteva zile şi săptămâni (mai frecvent cu rezolvare pozitivă).

Patogenetic se deosebesc următoarele sindroame clinice ale TAP:

1. Sindromul cardiovascular acut.
2. Sindromul ischemic acut.
3. Sindromul de asfixie acută.
4. Sindromul abdominal.
5. Sindromul cerebral.

Ocluzia acută a vaselor mezenteriale

I. *Ocluzia arterelor mezenterice:*

a) ocluzia arterei mezenterice superioare;

b) ocluzia arterei mezenterice inferioare;
c) embolia arterială;
d) tromboza acută arterială;
e) spasmul vascular.

II. Ocluzia venelor mezenterice:
a) tromboflebita primară (ascendentă);
b) tromboflebita secundară (descendentă).

III. Ocluzia mixtă a vaselor mezenterice:
1. Clasificarea după stadiul evoluției bolii:
- stadiul ischemiei (sau inhibiției hemoragice în caz de tromboză venoasă);
- stadiul infarctului (necrozei) intestinal;
- stadiul peritonitei.

2. Clasificarea după evoluția bolii:
- evoluție acută;
- evoluție torpidă.

3. Clasificarea după gradul de compensare a circulației:
- stadiul compensat;
- stadiul subcompensat;
- stadiul decompensat al circulației mezenterice.

Maladiile venoase

Clasificarea este argumentată prin următoarele semne:

I. Localizarea și căile de răspândire a agentului primar trombotic în ambele sisteme venoase:

A. Sistemul venei cava inferior:
1. venele gambei;
2. segmentul ileo-femural;
3. segmentul (subrenal, renal, suprarenal etc.) sau tot trunchiul venei cava inferior;
4. segmentul ileo-femural al venei cava inferior;
5. tromboza totală a sistemului venos profund al membrului inferior.

B. Sistemul venei cava superior:
1. segmentele (sus, jos și la nivelul trunchiului v. cava superior);
2. trunchiul v. cava superior propriu-zis;
3. combinația trunchiul v. c. s. și v. jugularis;
4. segmentul subaxilar - subclavicular al venei cava superior;
5. tromboza totală a sistemului venos profund al membrului superior.

II. Principiul etiologic:
Trombozele, dezvoltate în urma:
1. infecției;
2. traumatismelor;
3. operațiilor;
4. nașterii (gravidității);
5. varicelor venoase;
6. dereglărilor metabolice, alergiei;

7. formaţiunilor congenitale şi dobândite (intravazale, septale) ale dafragmului, aderenţelor, atreziilor;
8. factorilor extravazali congenitali şi dobândiţi (compresiunea pereţilor venelor de către artere, tumori, anevrismele aortei, nodulii limfatici).

III. Stadializarea clinică tipică:

1. tromboflebita acută;
2. tromboflebita subacută;
3. sindromul posttromboflebitic;
4. tromboflebita acută, care se dezvoltă pe fundalul sindromului posttromboflebitic.

IV. Stadializarea schimbărilor trofice şi hemodinamice la diferite forme ale trombozei:

1. forma uşoară;
2. forma medie gravă;
3. forma gravă.

Notă: Actuala clasificare ajută detaliat şi clar la stabilirea diagnosticului.

Maladiile chirurgicale ale diafragmului şi herniile hiatale

După cauzele determinante:

1. Congenitale.
2. Dobândite:
   - traumatice;
   - netraumatice.

Traumatice:

1. adevărate;
2. false.

Netraumatice:

1. false congenitale;
2. adevărate ale fantelor slabe;
3. adevărate cu localizare atipică;
4. herniile fantelor naturale:
   a) hernii hiatale;
   b) hernii rare ale fantelor organice.

Relaxarea diafragmului:

1. totală;
2. parţială.

Herniile adevărate ale fantelor slabe diafragmale:

1. fanta Larrei (triunghiul sternocostal);
2. fanta Bohdalek (triunghiul costo-vertebral);
3. fanta Morgagni (herniile retrosternale).

Herniile hiatale:

1. prin alunecare sau axiale;
2. paraesofagiene sau prin rulare;
3. mixte.

Herniile prin alunecare:
- fixate;
- nefixate.

1. fără scurtare de esofag:
   - cardiale;
   - cardiofundale;
   - subtotale gastrice;
   - totale gastrice.
2. cu scurtare de esofag:
   - cardiale;
   - cardiofundale;
   - subtotale gastrice;
   - totale gastrice.

Esofag congenital scurt.

Esofag dobândit scurt.

Herniile paraesofagiene:
1. fundală;
2. antrală;
3. intestinală;
4. intestinală-stomacală;
5. omentală.

Maladiile esofagului

I. Anomaliile congenitale:
- atrezie;
- stenoză;
- fistule congenitale bronho- şi traheo-esofagiene;
- acalazie congenitală;
- esofag congenital scurt.

II. Leziunile esofagiene:
- interne;
- externe (deschise).

Clasificarea traumatismelor esofagiene (după Oprescu S., Şavlovski C., 2001):

1. Perforaţii esofagiene:

1.1. Manevre endoscopice
   a) explorare;
   b) biopsie;
   c) scleroterapie;
   d) dilataţie.

1.2. intubaţie esofagiană;
1.3. intubaţie traheală;
1.4. prin corpi străini;
1.5. spontane;
1.6. iatrogene (fistule esofagiene).

2. Rupturi esofagiene:
2.1. spontane (idiopatice);
2.2. postemice (sindrom Boerhaave);
2.3. prin suflu;
2.4. traumatice.

3. Plăgi esofagiene:
3.1. traumatice;
3.2. iatrogene.

4. Leziuni prin substanţe contractante.

III. Corpi străini ai esofagului.

IV. Combustii chimice şi stricturi cicatriceale.

V. Dereglările motorii ale esofagului:

A. hipomotorii:
- acalazie.

Clasificarea cardiospasmului (acalaziei):
Stadiul I – iniţial – refluxul de deschidere a cardiei este încă păstrat, dar nu este complet (plenipotent), uneori nu apare la timp. Esofagul nu este dilatat sau dilatat neesenţial.
Stadiul II – dilatarea esofagului lipseşte sau este neînsemnată, reflexul de deschidere a cardiei lipseşte.
Stadiul III – esofagul este dilatat esenţial, refluxul deschiderii cardiei lipseşte.
Stadiul IV – esofagul în formă de „S", brusc dilatat cu pereţii atonici, conţine mult lichid:
- calazie.

B. hipermotorii:
- spasm difuz al esofagului.

VI. Diverticuli dobândiţi ai esofagului:
- faringoesofagieni Zenker;
- bifurcaţionali;
- epifrenali;
- multipli:

a) cicatriceali;
b) relaxaţionali.

VII. Hernii hiatale:
- prin alunecare;
- paraesofagiene.

VIII. Complicaţiile refluxului gastroesofagian:
- esofagite;
- esofag scurt.

IX. Tumori benigne şi chisturi esofagiene.

A. După creşterea tumorii:
- intraluminale (în formă de polip);
- intramurale.

B. După structura histologică:

I. Epiteliale:
- polipi adenomatoşi;
- papiloame;
- chisturi: • enterogene;
  • bronhogene.

II. Neepiteliale:
- leiomiom;
- rabdomiom;
- lipom;
- fibrom;
- hemangiom;
- neurinom;
- mixom;
- condrom;
- gamartom.

X. Cancerul esofagian, sarcomul esofagian.

Maladiile ulceroase gastroduodenale

I. După autenticitatea nosologică:

A. Boala ulceroasă.

B. Ulcere gastroduodenale simptomatice.

1. Ulcere gastroduodenale simptomatice:
   a) în cazul combustiilor masive (ulcerele Kurling);
   b) în cazul traumatismelor cranio-cerebrale, hematoamelor intracraniene, intervenţiilor neurochirurgicale (ulcerele Cushing);
   c) ulcere de stres pe fundalul altor patologii (infarct miocardic, sepsis, traumatisme grave, forme grave de peritonită, intervenţii chirurgicale voluminoase pe cavitatea toracică şi abdominală);
   d) maladiile cronice nespecifice ale pulmonilor;
   e) reumatism, boala hipertonică, ateroscleroză;
   f) maladiile ficatului (ulcerele hepatogene);
   g) maladiile pancreasului (ulcerele pancreatogene), insuficienţa renală cronică;
   h) artrita reumatoidă;
   i) alte patologii (diabetul zaharat, eritremia, sindromul carcinoidului, maladia Crohn);
   j) sindromul malrotaţiei duodenale.
2. Ulcerele medicamentoase.
3. Ulcerele endocrine:
   a) sindromul Zollinger-Ellison;
   b) ulcerele gastroduodenale pe fundalul hiperparatireozei.

II. Dupa localizarea (topica) procesului:

A. Sectoarele gastrice şi duodenale:

1. Ulcerul gastric:
   - cardial şi subcardial;
   - corpului gastric şi al unghiului Hiss;
   - antral;
   - canalului piloric.
2. Ulcerul duodenal:
   - bulbar;
   - postbulbar (sau extrabulbar).
3. Ulcerele asociate gastrice şi duodenale.

B. Proiecţia afecţiunii gastrice:
1. curbura mică;
2. curbura mare;
3. peretele anterior;
4. peretele posterior.

III. După numărul ulcerelor:
1. solitare;
2. multiple.

IV. După dimensiunile ulcerelor:
1. mici (> 0,5 cm);
2. medii (0,6-1,9 cm);
3. mari (2,0-3,0 cm);
4. gigante (>3,0 cm).

V. După forma clinică:
1. tipice;
2. atipice:
   a) cu sindrom algic atipic;
   b) formă algică, dar cu manifestări clinice ieşite din comun;
   c) asimptomatice.

VI. După nivelul secreţiei gastrice:
1. sporită;
2. normală;
3. diminuată.

VII. După caracterul motoricii gastroduodenale:
1. creşterea tonalităţii şi accentuarea peristaltismului gastric şi duodenal;
2. micşorarea tonalităţii şi slăbirea peristaltismului gastric şi duodenal;
3. refluxul duodenogastral.

VIII. După stadiile evolutive ale maladiei:
1. fără de acutizare;
2. fără de cicatrizare;
3. formarea cicatricii roşii;
4. formarea cicatricii albe;
5. fără de remisiune.

IX. După termenele cicatrizării:

1. cu termene obişnuite:
   - până la 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
   - până la 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.
2. cu termene exagerate:
   - mai mult de 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
   - mai mult de 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.

X. După asocierea deformaţiilor postulceroase:

1. deformarea ulcero-cicatrizantă a stomacului;
2. deformarea ulcero-cicatrizantă a duodenului.

XI. După caracterul evolutiv al maladiei:

1. acută (ulcer primar diagnosticat);
2. cronică:
   a) cu acutizări rare (o dată în 2-3 ani şi mai puţin);
   b) cu acutizări anuale;
   c) cu acutizări frecvente (2 ori pe an şi mai mult).

XII. După prezenţa complicaţiilor:

1. hemoragie;
2. perforaţie;
3. penetrare;
4. perigastrită, periduodenită;
5. stenoză ulcero-cicatriceală a pilorului;
6. malignizare a ulcerului.

Complicaţii postoperatorii în chirurgia bolii ulceroase gastroduodenale

I. Complicaţii postanestezice şi consecinţe ale traumatismului operator:

- şoc; atelectazii pulmonare; pneumonii.

II. Complicaţii precoce postoperatorii:

- hemoragii în cavitatea abdominală;
- hemoragii în lumenul tractului digestiv;
- dehiscenţa bontului duodenal;
- dehiscenţa anastomozelor:

a) gastro-duodeno-anastomozei (GDA);
b) gastro-entero-anastomozei (GEA);
c) eso-gastro-anastomozei (EGA);
d) eso-jejuno-anastomozei (EJA);

- necroza bontului gastric (NBG);
- iatrogenii căilor biliare;
- dereglări de evacuare a bontului gastric;
- complicaţii precoce postvagotomice;
- pancreatită acută postoperatorie;
- peritonită;
- ocluzie intestinală postoperatorie.

III. Tardive postoperatorii:
- BSO;
- ocluzie intestinală aderențială;
- abcese intraabdominale tardive;
- eventrații postoperatorii ale peretelui abdominal.

Maladiile stomacului operat

I. Afecțiuni organice:
- ulcerul peptic recidivant;
- ulcerul peptic al jejunului;
- fistula gastrojejunocolică.

II. Sindroamele postgastrorezecționale:
- sindromul stomacului mic;
- sindromul dumping precoce;
- sindromul dumping tardiv (hipoglicemic);
- gastrita alcalină de reflux jejuno-, duodenogastric şi esofagita de reflux;
- sindromul acut al ansei aferente;
- sindromul cronic al ansei aferente.

III. Sindroamele postvagotomice:
- disfagia;
- gastrostaza;
- duodenostaza;
- diareea.

IV. Sindroamele malabsorbției intestinale.

Hemoragiile acute digestive (HAD)

♦ După localizare şi etiologie:

- HAD superioară (până la flexura duodeno-jejunală) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
  - esofag (varice esofagian (hipertensiunea portală), tumori (benigne, maligne), esofagită erozivă, combustii, traumatisme, diverticuli);
  - stomac, duoden (ulcere gastrice şi duodenale, ulcer peptic recidivant, după operații la stomac; tumori (benigne, maligne); gastrită, duodenită erozivă; ulcere acute, ulcere acute de stres, ulcere medicamentoase, ulcer Cushing, ulcer Curling; sindromul Mallory-Weiss; herniile hiatului esofagian; diverticuli; traumatisme, corpuri străine ş. a.;
  - ficat, căile biliare, pancreas (hematobilia, hemosuccus, pancreaticus) – tumori (benigne, maligne), afecțiuni inflamatorii (abcese, pileflebite), parazitare (echinococ, alveococ complicat).
- HAD medie (de la flexura duodenojejunală, până la unghiul ileo-cecal) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
  - jejun, ileon (tumori, fistula aorto-jejunală (protezare de aortă), vene varicos dilatate – în hipertensiunea portală, diverticulul Meckel, boala Crohn, infecții).

- HAD inferioară (de la unghiul ileo-cecal până la canalul anal) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
  - colon (polipi, tumori, diverticuloză, colită ulceroasă nespecifică, angiodisplazii);
  - rect (polipi, tumori, traumatisme);
  - canalul anal (hemoroizi, fisuri, fistule, actinomicoză, condiloame).
- HAD în:
  - boli sistemice – maladii hematologice (leucoze, hemofilie, anemie pernicioasă); maladii ale vaselor sangvine (sindromul Rendu-Osler-Weber, Shenlein-Genohe, angiomatoza „pepene verde"; angiodisplazia Dieulafoy); uremia, amiloidoza;
  - boala actinică, imunosupresia îndelungată.

♦ După gravitate:
- uşoară,
- medie;
- gravă.

Clasificarea endoscopică:

I. hemoragie activă:
- IA hemoragie în jet;
- IB prelingerea sangelui de la suprafata ulcerului sau de sub cheagul supradiacent. În asemenea cazuri, hemoragie prin contact declanşată frecvent la endoscopia diagnostică.

II. hemoragie recentă:
- IIA stigmate majore ale hemoragiei recente (vas vizibil nehemoragic sau tromb aderat);
- IIB stigmate minore ale hemoragiei (puncte plate roşii sau negre în baza ulcerului);

III. lipsa semnelor de hemoragie (baza curată a ulcerului).

Maladiile chirurgicale ale ficatului

I. Patologii supurative, abcesele ficatului:
- bacteriene (microflora aerobă şi anaerobă), după etiologie (solitare, multiple);
- parazitare (Entamoeba hystolica, Opisthorchis felineus, Ascarides lumbricoides).

II. Patologii inflamatorii cronice specifice:
- tuberculoza ficatului;
- actinomicoza ficatului;
- gomele sifilitice ale ficatului.

III. Chisturi neparazitare ale ficatului:
- solitare – congenitale, retenţionale, dermoid, chistadenom pluricameral; false, posttraumatice, postinflamatorii;
- multiple (polichistoza ficatului).

IV. Chisturile parazitare ale ficatului:

A. Hidatidoza hepatică;

B. Echinococoza alveolară.

Faza clinică:

1. asimptomatică;
2. simptomatică.

Formele clinice:

1. necomplicată;
2. complicată.

Complicațiile:

a) reacții alergice intermitente (urticarie, prurit);
b) ruptura chistului hidatic (șoc anafilactic);
c) ruptura chistului în organe cavitare (stomac, duoden, colon);
d) supurația chistului;
e) icter mecanic, ciroză hepatică, HTP;
f) abcese ale ficatului, litiază biliară;
g) ruptura abcesului în cavitatea abdominală sau pleurală, bronhii, căile biliare.

V. Tumorile hepatice benigne:

A. De origine epitelială:
- hepatom (adenom) benign;
- colangiom;
- colangio-hepato-adenom (hamartom).

B. De origine mezenchimală:
- hemangiom;
- hemangioendoteliom;
- fibrom.

C. Tumorile țesutului conjunctiv:
- mixom;
- lipom.

VI. Tumorile hepatice maligne:

- Primitive:
  a) carcinomul hepatocelular;
  b) carcinomul colangiocelular;
  c) carcinomul mixt hepato- și colangiocelular;
  d) chistadenocarcinomul biliar;
  e) hepatoblastomul;
  f) sarcoamele hepatice (angiosarcomul, hemangioendoteliomul epitelioid, sarcomul nediferențiat).
- Metastazice (secundare cancerului primar gastric, colonic, renal, uterin, tubo-ovarian).

Stadializare

Stadializarea tumorilor hepatice maligne se face conform principiilor TNM:

- Tumora primară:
  - Tx – tumoră primară necunoscută.
  - T0 – fără tumoră.
  - T_1 – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară.
  - T_2 – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară; tumori multiple limitate la un lob mai mici sau egale cu 2 cm, fără invazie vasculară.

- T_3 – tumoră solitară mai mare de 2 cm, cu invazie vasculară; tumori mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob, cu invazie vasculară; tumori multiple – una din ele mai mare de 2 cm, limitate la un lob, cu sau fără invazie vasculară.
- T_4 – tumori multiple pe mai mult de un lob; tumori ce invadează un ram major de venă portă sau venă suprahepatică.

• Ganglioni loco-regionali:
- N_x – neevaluați.
- N_0 – fără metastaze ganglionare.
- N_1 – metastaze ganglionare regionale.

• Metastaze:
- M_x – metastaze la distanță neevaluate.
- M_0 – fără metastaze la distanșă.
- M_1 – cu metastaze la distanță.

Clasificarea leziunilor ficatului:

Gradul I:
- Leziuni superficiale, capsulare.
- Hemoragia se opreşte spontan.

Gradul II:
- Leziuni < 5 cm.
- Leziuni parenchimale limitate.
- Hemoragia este uşor controlabilă.

Gradul III:
- Leziuni parenchimale adânci, sângeroase.
- Hemoragia controlabilă cu manevra Pringle.

Gradul IV:
- Leziuni complexe cu distrucție parenchimală (fracturi largi cu distrucție segmentară – lobară).
- Leziuni ale vaselor mari intraparenchimale.
- Leziunea nu este controlabilă cu manevra Pringle.

Gradul V:
- Distrugeri parenchimale extinse asociate cu leziuni ale venei cave, retrohepatice sau ale venelor suprahepatice.

Clasificarea hipertensiunii portale:

Cauzele hipertensiunii portale

I. Obstacole prehepatice:

• Afecțiuni ale axului venos:
- atrezii;
- angiomatoze;
- tromboze;
- flebite.

• Afecțiuni ale organelor vecine:
- afecțiuni biliare;
- pancreatite;
- chisturi sau pseudochisturi de pancreas;

- tumori;
- adenopatii;
- abcese.

• Afecţiuni cu repercusiuni splenice (hipertensiune prin hiperaflux):
- sindromul Banti;
- splenomegalii primitive;
- hemopatii.

II. Obstacole intrahepatice:

• Difuze:
- ciroză hepatică;
- fibroză hepatică;
- degenerescenţă hepatică;
- ocluzii venoase intrahepatice.

• Segmentare:
- tumori hepatice;
- chisturi hepatice;
- abcese hepatice.

III. Obstacole posthepatice:
- sindromul Budd-Chiari (obstrucţia venelor hepatice);
- pericardita constrictivă;
- insuficienţa cardiacă globală;
- insuficienţa tricuspidă.

IV. Obstacol mixt: pre- şi intrahepatic:
- tromboză a venei portă apărută la bolnav cirotic.

Clasificarea stadială a HTP (modificată după Paţiora):

• Compensată:

Stadiul 0:
- fără leziuni hepatice decelabile clinic şi histopatologic;
- splenomegalie, hipersplenism discret;

• Subcompensată:

Stadiul I:
- leziuni hepatice evidenţiate;
- histopatologic şi probe funcţionale hepatice moderat alterate;
- splenomegalie şi hipersplenism.

Stadiul IIA:
- probe hepatice alterate;
- splenomegalie;
- varice esofagiene.

• Decompensată:

Stadiul IIB:
- probe hepatice alterate;
- splenomegalie;
- varice esofagiene cu accident hemoragic.

Stadiul III:
- icter;
- ascită;
- hemoragii grave;
- stări precomatoase şi comatoase;
- encefalopatie portală.

Tabelul 1

Clasificarea evaluării rezervei funcţionale hepatice
(după Child Pugh)

Grupe	Clasa Child		
	A sau I	B sau II	C sau III
Bilirubinemia (nmol/l)	< 35	35–50	> 50
Albuminemia (g/l)	> 35	28–35	< 28
Protrombinemia (%)	> 70	40–70	< 40
Ascita	Absentă	Uşor de controlat	Greu de controlat
Encefalopatia	Absentă	Minimă	Comă
Riscul chirurgical	10%	31%	76%

* Fiecărui parametru i se atribuie un scor de la 1 la 3; suma acestor 5 parametri cuprinsă între 5 şi 15 permite repartizarea bolnavilor în cele trei grupe (clase): grupa A sau I (scor final 5 sau 6); grupa B sau II (scor de la 10 la 15).

Colecistita acută şi cronică

I. Colecistita acută:

A. litiazică;

B. nelitiazică.

- Colecistita acută necomplicată:
  - ~ colecistita acută simplă (cataralâ, infiltralivă, ulceroasă), primară sau consecutivă colecistitei cronice recidivante;
  - ~ colecistita acută distructivă (flegmonoasă, gangrenoasă, emfizematoasă), primară sau consecutivă colecistitei cronice recidivante;
- Colecistita acută complicată:
  - ~ complicaţii provocate de factorul ocluziv; hidropsul infectat, empiemul vezicii biliare;
  - ~ colecistita acută (perforativă) complicată cu peritonită localizată sau difuză;
  - ~ colecistita acută complicată cu peritonită transsudativă;
  - ~ plastromul sau abcesul pericolecistic, abcesul subfrenic;
  - ~ colecistita acută cu sau fără obstrucţia căilor biliare (litiază coledociană, structuri ale căilor biliare, stenoza ampulei Vater), complicată cu icter mecanic, angiocolita supurată;
  - ~ colecistita acuta complicată cu fistule parietale externe la perete sau interne;
  - ~ colecistita acută, complicată cu pancreatită acută (colecisto-pancreatită acută).

II. Colecistita cronică:

A. litiazică;

B. nelitiazică.

- După formele anatomo-patologice:
  - ~ colecistita scleroatrofică;
  - ~ colecistita sclerohipertrofică;
  - ~ colesteroza veziculei biliare.
- După formele evolutive:
  - ~ colecistita cronică primitivă;
  - ~ colecistita cronică recidivantă, necomplicată;
  - ~ colecistita cronică complicată (complicații mecanice, complicații infecțioase, degenerescența malignă).

Icterele

În mod clasic, au fost descrise trei categorii patogenice (Ducci, Eppinger, Heglin), care alcătuiesc sindromul icteric:

- Prehepatic (hemolitic), cu bilirubină neconjugată în exces consecutiv, de obicei, unei hiperhemolize.
- Hepatocelular (alterarea celulei hepatice cu perturbarea proceselor enzimatice și a mecanismelor de „secreție-excreție").
- Obstructiv (mecanic), unde capacitatea de conjugare este normală, însă există un obstacol în calea scurgerii bilei în tubul digestiv.

Clasificarea icterului (după Hiram C. Polk, Bernard Gardner Jr.):

- Hiperbilirubinemia neconjugată.

I. Distrucția crescută a eritrocitelor (icter hemolitic):

A. Ereditar sau congenital:

1. sferocitoză;
2. talasemie;
3. anemie cu celule „în seceră".

B. Anemii hemolitice autoimune.

C. Infecțios.

D. Agenți chimici.

E. Agenți fizici (arsuri severe).

II. Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei:

A. Congenitală (maladia Gilbert).

B. Hepatita virală.

C. Medicamente:

- rifamicină;
- novocainā.

D. Defecte metabolice (ex.: icterul nou-născuților).

- Hiperbilirubinemia conjugată.

I. Excreţia defectă a bilirubinei:

A. Dereglări secretorii congenitale (ex.: sindromul Dubin-Johnson).

B. Obstrucţie intrahepatică:

1. Cirozele.
2. Hepatitele (alcoolice sau virale).
3. Amiloidoza.
4. Carcinomul.
5. Maladia granulomatoasă.

C. Medicamente:

- Clorpromazin;
- Hormoni sexuali;
- Halotan;
- Altele.

II. Obstrucţia biliară extrahepatică:

A. Coledocolitiaza.

B. Strictura ducturilor biliare (traumatică).

C. Pancreatite.

D. Carcinom periampular cu originea în:

1. Capul pancreasului.
2. Ampulă.
3. Duoden.
4. Calea biliară principală.

E. Colangită sclerozantă primară.

- Hiperbilirubinemia combinată (conjugată şi neconjugată).

I. Obstrucţia biliară cu lezarea secundară a hepatocitelor:

A. Stază biliară prelungită cu lezare hepatică secundară.

B. Obstrucţie biliară şi colangită ascendentă.

II. Lezarea severă a hepatocitelor în urma:

A. Obstrucţiei biliare intrahepatice secundare.

B. Deficitului secundar în captarea, conjugarea şi excreţia bilirubinei.

III. Hemoliza severă cu lezare hepatică secundară.

Clasificarea icterelor mecanice după cauză (după Kune G. şi Saci A.):

1. Litiaza CBP.
2. Obstrucţii neoplazice cu localizare pe:
   a) ficat cu compresiunea CBP;
   b) colecist cu compresiunea CBP;
   c) CBP;
   d) ampula Vater;
   e) pancreas cu compresiunea CBP;
   f) duoden (foarte rar), cu compresiunea sau obstrucţia secundară a papilei sau CBP.
3. Stenoze benigne:
   a) traumatice;
   b) postoperatorii;

4. Colangită primitivă stenozantă.
5. Colangită piogenică recurentă, cu stenoza secundară a CBP.
6. Oddite stenozante.
7. Afecţiuni inflamatorii ale pancreasului:
   a) pancreatită acută;
   b) pancreatită cronică;
   c) pseudochist pancreatic;
   d) abces pancreatic.
8. Afecţiuni parazitare:
   a) boala hidatică;
   b) ascaridoză.
9. Atrezia congenitală a căilor biliare.

Sindromul postcolecistectomic

I. Patologiile căilor biliare şi ale papilei duodenale majore (PDM):

1. Hepatocoledocolitiaza reziduală.
2. Hepatocoledocolitiaza recidivantă.
3. Stenoza papilei duodenale mari.
4. Insuficienţa papilei duodenale mari.
5. Bontul lung al ductului cistic.
6. Vezicula biliară restantă.
7. Strictura posttraumatică a cailor biliare.
8. Strictura derivaţiilor biliare.
9. Sindromul „sacului orb".
10. Colangiohepatita postoperatorie.
11. Limfadenita pericoledociană.
12. Procesul aderenţial al cavităţii abdominale.
13. Dilatarea chistoasă a căilor biliare.
14. Stricturile congenitale ale căilor biliare.
15. Tumori ale căilor biliare şi PDM.

II. Maladiile ficatului şi pancreasului:

1. Hepatita.
2. Ciroza hepatică.
3. Maladiile parazitare ale ficatului.
4. Pancreatita cronică.

III. Maladiile duodenului:

1. Ocluzia duodenală cronică (duodenostaza).
2. Duodenita.
3. Diverticulii.

IV. Maladiile altor organe şi sisteme:

1. Boala ulceroasă a stomacului şi duodenului.
2. Gastrita.
3. Herniile hiatale.
4. Enterita.

5. Apendicita cronică.
6. Maladia hemolitică.
7. Alte maladii.

V. Cauza nu este stabilită.

Clasificarea angiocolitelor (după Galperin E., 1988):

I. Forme clinice:
- acută;
- acută recidivantă;
- cronică.

II. Evoluția clinică:
- faza schimbărilor locale inflamatorii;
- faza complicațiilor septice;
- faza insuficienței poliorganice.

III. Tabloul endoscopic:
- angiocolită catarală;
- angiocolită fibrinoasă;
- angiocolită fibrinoasă-ulcerativă;
- angiocolită cu caracter mixt;
- angiocolită cu caracter local sau generalizat.

Maladiile chirurgicale ale pancreasului

Pancreatita acută:

Clasificarea pancreatitei acute (Atlanta, 1992):
1. Pancreatita acută:
   a) formă ușoară;
   b) formă severă.
2. Pancreatită acută edematoasă interstițială.
3. Pancreatită acută necrotică.
   a) necroză sterilă;
   b) necroză infectată.
4. Pseudochistul pancreatic.
5. Abcesul pancreatic.

I. Formele clinico-morfologice:
a) pancreatita edematoasă;
b) pancreonecroza lipidică;
c) pancreonecroza hemoragică.

II. După răspândirea procesului:
a) locală (proces de focar);
b) subtotală;
c) totală.

III. După dezvoltare:
a) abortivă;
b) progresantă.

IV. Periodizare:

1. perioada dereglărilor hemodinamice şi a şocului pancreatogen;
2. insuficienţa funcţională a organelor parenchimatoase;
3. complicaţiile purulente.

Complicaţii:
- hemoragie;
- fistulă;
- pseudochist;
- fuziuni septico-purulente;
- icter;
- ascită.

Pancreatita cronică:

I. Clasificarea clinică a pancreatitei cronice (după Şelagurov A.):

1. Pancreatita cronică recidivantă, pentru care este caracteristică declanşarea puseelor de pancreatită acută.
2. Forma doloroasă a pancreatitei cronice, care se caracterizează prin dureri persistente, fără accese de durere.
3. Pancreatita cronică latentă, la care pe primul plan se manifestă tulburările funcţionale ale glandei substomacale.
4. Pancreatita cronică pseudotumoroasă, care după manifestările clinice este identică cu tumora glandei substomacale, asociată de icter mecanic pronunţat.

II. Clasificarea clinico-morfologică a pancreatitei cronice:

1. Pancreatita cronică indurativă.
2. Pancreatita cronică pseudotumoroasă.
3. Pancreatita cronică pseudochistoasă.
4. Pancreatita cronică calculoasă (virsungolitiaza, pancreatita calcinantă).

III. Clasificarea etiopatogenică a pancreatitei cronice (după Kuzin M., *tabelul 2*).

Tabelul 2

Formele patogenetice ale pancreatitei cronice

Variaţiile etiologice ale PC	Primară	Posttraumatică	Secundară
	Alcoolică	Pe fundalul traumatismului deschis	Colangiogenă, limfogenă în coledocolitiază pe fundal de stenoză papilară
	Pe fundalul tulburărilor de nutriţie	Pe fundalul traumatismului bont	În maladii digestive: - duodenostază - diverticuli duodenali - ulcere - colită cronică
	Medicamentoasă	După leziuni intraoperatorii	În ocluzii de ramuri ale aortei
	Pe fundalul tulburărilor metabolice	În urma CPGRE	În endocrinopatii
	De origine nedeterminată		Pe fundalul altor factori etiologici

Tumorile pancreasului exocrin

Clasificarea histologică OMS a tumorilor pancreasului exocrin.

- Benigne
  - Chist seros
  - Chistadenom mucinos
  - Adenom intraductal mucinos
  - Teratom matur
- Borderline (potențial maligne)
  - Tumoră chistică mucinoasă cu displazie moderată
  - Tumoră mucinoasă – papilară intraductală cu displazie moderată
  - Tumoră solidă pseudopapilară
- Maligne
  - Displazie severă ductală – carcinom „in situ"
  - Adenocarcinom ductal
  - Carcinom mucinos nechistic
  - Carcinom cu celule „în inel cu pecete"
  - Carcinom adenoscuamos
  - Carcinom nediferențiat (anaplazic)
  - Carcinom ductal mixt (endo-exocrin)
  - Tumoră cu celule gigante de tip osteoclast
  - Chistadenocarcinom seros
  - Chistadenocarcinom mucinos
- noninvaziv
- invaziv
  - Carcinom mucinos-papilar intraductal
- noninvaziv
- invaziv (carcinom papilar-mucinos)
  - Carcinom cu celule acinare
  - Chistadenocarcinom cu celule acinare
  - Carcinom mixt acinar-endocrin
  - Pancreatoblastom
  - Carcinom solid pseudopapilar
  - Alte varietăți de carcinom (epidermoid, adenoacantom etc.)
  - Sarcom
  - Limfom

Clasificarea TMN a Uniunii internaționale contra cancerului (UICC)

Stadiul I – T_{1-2}; N_0; M_0.

Stadiul II – T_3; N_0; M_0.

Stadiul III –$T_{(1-3)}$; N_1; M_0.

Stadiul IV –$T_{(1-3)}$; N_{0-1}; M_0.

- T_1: tumoră localizată la nivelul pancreasului (T_1 a: diametrul de 2 cm; T_1 b: diametrul > 2 cm);

- T2: extindere locală (duoden, cale biliară, țesut peripancreatic);
- T3: extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- N0: absența de metastaze ganglionare regionale;
- N1: prezența de metastaze ganglionare regionale;
- M0: absența de metastaze la distanță;
- M1: prezența de metastaze la distanță.

Clasificarea chisturilor de pancreas și locul tumorilor chistice

1. Pseudochist - înconjurat de țesut fibros în context de pusee de pancreatită
2. Chist adevărat - mărginit de un epiteliu, de obicei, congenital:
   a) unic
   b) polichistic:
      - fără alte anomalii
      - asociat cu fibroză chistică
      - asociat cu tumori cerebrale și angiom retinian (S. von Hippel-Lindau)
      - asociat cu polichistoză renală
   c) chist enterogen
   d) chist dermoid
3. Chist angiomatos
   - angiom
   - limfangiom
   - hemangioendoteliom
4. Chist parazitar
5. Chisturi nepancreatice proiectate în regiunea pancreatică
   - Chist enterogen de duoden
   - Chistadenom de duoden
   - Chist - duplicație duodenală
   - Coledococel
   - Chist de mezenter
   - Chist splenic sau de suprarenală
   - Tumori chistice de pancreas
   - Chistadenom seros
   - Chistadenom mucions și chistadenocarcinom
   - Tumoră chistico-papilară
   - T. mucinoasă intraductală
   - Teratom chistic
   - Coriocarcinom chistic
   - Chistadenocarcinom cu celule acinare
   - T. solide cu componentă chistică
   - Adenocarcinom cu necroză chistică
   - Adenocardnom cu chist de retenție (pseudochist)
   - T. chistică endocrină
   - Adenocarcinom producător de mucine

Clasificarea TMN a Uniunii internaţionale contra cancerului (UICC) (tabelul 3)

Tabelul 3

Stadiu	Criterii de definiţie		
I	T1-2	N0	M0
II	T3	N0	M0
III	T(1-3)	N1	M0
IV	T(1-3)	N0-1	M1

- T1: tumoră localizată la nivelul pancreasului (T1 a: diametrul de 2 cm; T1 b: diametrul > 2 cm);
- T2: extindere locală (duoden, cale biliară, ţesut peripancreatic);
- T3: extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- N0: absenţa de metastaze ganglionare regionale;
- N1: prezenţa de metastaze ganglionare regionale;
- M0: absenţa de metastaze la distanţă;
- M1: prezenţa de metastaze la distanţa.

Maladiile chirurgicale ale splinei

I. Leziunile traumatice ale splinei:

1. Deschise (transabdominale şi transtoracice).
2. Închise (ruptura splinei într-un timp sau în doi timpi).

II. Maladiile splinei:

1. Infarctul splenic.
2. Abcesul splinei:
   - unic;
   - multiplu;
   - miliar;
   - infarctele septice.
3. Chisturile splinei:
   a) neparazitar: veridic şi fals, dermoid, epidermoid;
   b) parazitar: hidatic, cisticercal, alveococic;
   c) pseudochisturile: seroase, hemoragice, inflamatorii.
4. Tumorile splinei:
   a) maligne (hemangiom, limfangiom, endoteliom);
   b) benigne (sarcom: fibro-, limfo- etc.).
5. Splenomegalia:
   a) splenomegalia fără hipersplenism, cauzată compensator de hipertensiunea portală, tumorile şi chisturile lienale, malarie, limfogranulomatoză, bolile infecţioase;
   b) splenomegalia cu hipersplenism primar sau secundar (boala Goucher, anemia hemolitică, tromboza v. lienalis etc.).
6. Anevrismul arterei splenice.
7. Fistulele arteriovenoase splenice.

Maladiile chirurgicale ale intestinului

Clasificarea maladiilor intestinului subțire:

1. Malformațiile și viciile congenitale ale intestinului subțire:
   a) bifurcarea intestinului subțire;
   b) atrezia intestinului subțire (proximală, distală) cu semiologia clinică a unei ocluzii intestinale (balonarea abdomenului, vomă, caşexie); forma membranoasă, atrezie totală cu disocierea buzunarelor oarbe; atrezii sub formă de trabecul, atrezie multicentrică;
   c) diverticuloza intestinului subțire (mai frecvent în jejun);
   d) diverticulul Meckel – rudimentul ductului intestinal embrionar (descris în 1809 de Meckel).
2. Sindromul malabsorbției.
3. Maladia Crohn (Morbus Crohn).
4. Tuberculoza intestinului subțire.
5. Tumorile benigne ale intestinului subțire (epiteliale și neepiteliale).
6. Carcinoidul intestinului subțire.
7. Tumorile maligne ale intestinului subțire: cancer, sarcom, limfom malign tumoral metastatic.

I. Ocluzii intestinale:

a) congenitale;
b) dobândite:
   - parțială;
   - completă.

• ileus dinamic:
   - spastic;
   - paralitic.

• ileus mecanic (organic):
   - prin strangulare;
   - prin obstrucție;
   - mixtă.

1. Ocluzii prin strangulare:
   - volvulus;
   - volvulus prin înnodare;
   - hernii strangulate interne și externe.
2. Ocluzii prin obstrucție:
   - tumori benigne sau maligne;
   - calculi biliari;
   - ghemuri de ascaride etc.
3. Ocluzie mixtă:
   - invaginație.
4. Ocluzii prin aderențe.

II. Maladia Crohn:

a) forme după localizare:
- ileită segmentară;
- colită segmentară;
- ileocolită;
- jejunită;
- jejunoileocolită;
- formă generalizată.

b) forme clinice:
- enterită acută;
- enterită cronică;
- ileită stenozantă;
- complicată de fistule interne sau externe.

III. Fistule intestinale:

a) externe / interne;
b) congenitale / dobândite;
c) parțiale / complete;
d) labiale / tubulare;
e) proximale / distale;
f) necomplicate / complicate;
g) terminale / sub formă de țeavă de pușcă.

IV. Tumori ale intestinului subțire:

a) tumori benigne: polip, leiomiom, lipom, miofibrom, angiom, neurinom;
b) tumori maligne: adenocarcinom, leiomiocarcinom, limfosarcom, carcinoid.

Clasificarea tumorilor intestinului subțire (după Morson și Danson, 1979):

1. Tumori epiteliale benigne:
   - adenoame.
2. Tumori epiteliale maligne:
   - adenocarcinom primitiv;
   - carcinoame secundare;
   - tumori carcinoide.
3. Boli limfoproliferative:
   - hiperplazie limfoidă;
   - boli imunoproliferative.
4. Limfoame maligne:
   - limfom Hodgkin;
   - limfoame nehodgkiniene;
   - plasmocitoame, leucemii;
   - macroglobulinemia Waldenstrom.
5. Tumori mezenteriale benigne:
   - mioame, lipoame, fibroame, neurinoame.
6. Tumori mezenteriale maligne:
   - miosarcoame, liposarcoame, fibrosarcoame, neurosarcoame.

7. Hamartoame:
   - sindromul Peutz-Jeghers, sindromul Cronkhite-Canade, neurofibromatoză.

V. Diverticulii intestinului subțire:
a) solitari;
b) multipli – diverticuloză;
c) maladiile diverticulului Meckel:
   - diverticulită;
   - invaginația diverticulului Meckel;
   - ulcerația diverticulului cu hemoragie intestinală;
   - tumoră benignă sau malignă;
   - hernia Littré.

Patologia chirurgicală a colonului

I. Maladiile apendicelui cecal:
a) apendicita acută:
   - catarală;
   - flegmonoasă;
   - gangrenoasă;
   - perforativă.

Complicații:
   - plastrom apendicular;
   - abces apendicular;
   - peritonită;
   - pileflebită;
   - sepsis.

b) apendicita cronică;
c) carcinoidul;
d) tumorile apendicelui cecal:
   - neurinom;
   - lipom;
   - miom;
   - polip adenomatos;
   - polip vilos;
   - adenocarcinom.

e) mucocele.

II. Colitele:

A. Colita ulceroasă nespecifică:
1. După forma evolutivă:
   - atac acut primar;
   - cronică continuă;
   - cronică recidivantă.

2. După gravitatea procesului inflamator:
   - ușoară;
   - medie;
   - gravă.

3. După activitatea endoscopică a procesului inflamator:
   - minimală;
   - moderată;
   - pronunţată.
4. După afectarea colonului:
   - colită distală;
   - colită subtotală;
   - colită totală (pancolită).
5. După complicaţii:
   - locale – megacolon toxic, perforaţie, hemoragie, malignizare, pseudopolipoză;
   - sistemice – osteoarticulare (artrită, sacroileită), hepatobiliare (hepatită, ciroză, angiocolită primară sclerozantă), oftalmologice (iridociclită, uveită posterioară), urologice (urolitiază, glomerulonefrită, sindrom hepatorenal).

B. Colita ischemică:
1. Colită complicată cu stricturi.
2. Colită complicată cu gangrena colonului.

III. Megacolonul:

A. Anomalii congenitale – maladia Hirschprung.

B. Megacolonul idiopatic: megarectum, megadolihosigma, megadolihocolon.

IV. Diverticuloza colonului:
Diverticuli: congenitali / dobândiţi:
1. Diverticuloză a colonului fără manifestări clinice.
2. Diverticuloză cu manifestări clinice, inclusiv dureri în abdomen, dereglări funcţionale ale colonului.
3. Diverticuloză cu evoluţie complicată:
   - diverticulită;
   - perforaţie;
   - hemoragie;
   - ocluzie intestinală;
   - fistule intestinale interne şi externe;
   - malignizare.

V. Polipi, polipoze difuze ale colonului:

A. După aspectul macroscopic al polipilor, aceştia se clasifică în:
   - pediculaţi, cu o bază mică de implantare;
   - sesili, cu bază largă de implantare.

B. În raport cu densitatea tumorilor la nivelul mucoasei se disting trei grupe:
   - polip izolat (solitar), tumoră mică situată mai ales pe sigmoid;
   - polipoză diseminată, în care polipii sunt numeroşi, dar lasă între ei zone de mucoasă sănătoasă;
   - polipoză difuză, cu tumori ce tapisează întreaga suprafaţă a mucoasei, fără a lăsa zone libere.

C. Din punctul de vedere al originii tisulare, se deosebesc următoarele tipuri de tumori intestinale polipoide:
   - epiteliale (adenom, carcinoid) cu originea în epiteliul glandular sau de înveliş al mucoasei, precum şi în stroma conjunctivă;

- mezodermale (lipom, leiomiom, hemangiom), rezultat al proliferării straturilor profunde;
- hamartoame (polipii juvenili, boala Peutz-Jeghers) cu structură tisulară locală, dar în proporții modificate.

Clasificarea polipilor colorectali (după Richard Boland C., Bresalier Robert S.)

I. Polipi ai mucoasei (mucozali)

A. Neoplazici

a) Benigni:
- Polipi adenomatoşi (dysplastic mucosa)
- Tubulari
- Tubulo-viloşi
- Viloşi

b) Maligni
- Carcinom *„in situ"*
- Carcinom invaziv
- Carcinom polipoid

B. Nonneoplazici
- Polipi hiperplazici
- Polipi juvenili
- Polipi Peutz-Jeghers
- Polipi inflamatori

II. Polipi ai submucoasei
- Lipomul
- Leiomiomul
- Colita chistică profundă
- Pneumatoza cystoides intestinalis
- Limfomul (primar sau secundar)
- Carcinoidul
- Neoplasmul metastazic

Clasificarea neoplaziilor tractului digestiv (OMS)

Neoplazie epitelială.

A. Polip solitar:
- adenomatos;
- vilos;
- mixt (adeno-vilos).

B. Polipi multipli, polipoze:
- Polipoză adenomatoasă familială
- Sindroamele Gardner, Turcot, Oldfield etc.
- Sindromul Lynch

Hamartom.

A. Polip solitar:
- Polip juvenil
- Polip Peutz-Jeghers

B. Polipi multipli, polipoze:
- Polipoză juvenilă
- Sindromul Peutz-Jeghers

Inflamatorii.

A. Polip solitar:
- Polip limfoid benign

B. Polipi multipli, polipoze:
- Ocazionali, multipli în dizenterie, rectocolita ulceroasă, B. Crohn etc.

Neclasificaţi.

A. Polip solitar:
- Polip hiperplazic sau metaplazic

B. Polipi multipli, polipoze:
- Polipoza hiperplazică

Diverşi.

A. Polip solitar:
- leiomiom;
- neurofibrom;
- lipom;
- hemangiom.

VI. Tumorile intestinului gros:

1. Benigne:
   a) polip adenomatos sau vilos;
   b) leiomiom;
   c) lipom;
   d) fibrom.
2. Maligne:
   a) adenocarcinom;
   b) cancer pavimentos;
   c) cancer nediferenţiat;
   d) limfosarcom.
3. Clasificarea după stadiul clinic.
4. Clasificarea internaţională TNM.
5. Formele clinice:
   a) toxico-anemică;
   b) enterocolitică;
   c) dispeptică;
   d) pseudoinflamatorie.
6. Complicaţiile tumorei:
   a) ocluzie intestinală;
   b) perforaţie;
   c) hemoragie intestinală;
   d) plastrom peritumoral.

Clasificarea fistulelor intestinale

I. După etiologie

A. Congenitale.

B. Dobândite:

a) curative;

b) posttraumatice;

c) altele.

II. După semnele morfologice

A. După localizarea orificiului fistular

a) externe (comunicare dintre un organ cavitar şi mediul extern):

- neformate – apar în prezenţa procesului purulent inflamator (abces, peritonită, flegmon):
- prin cavitate;
- fistulă biantă – mucoasa intestinală se vede în rană, nu e fixată cu ţesuturile înconjurătoare şi poate fi introdusă în lumenul intestinal (eventraţie fixată, plagă granulantă);
- formate:
- labială – tunica mucoasă e concrescută cu pielea;
- completă;
- incompletă;
- tubulare – defectul intestinal se uneşte cu pielea printr-un canal de lungime şi formă variată, care are orificiu intern şi extern;
- de tranziţie – orificiul fistular dintr-o parte e acoperit cu tunica mucoasă concrescută cu pielea, în alta e reprezentat de ţesutul granular;

b) interne (comunicare a lumenului intestinal cu alt organ cavitar):

- gastrojejunocolică,
- bilio-duodenală
- entero-enterală
- entero-colică
- intestino-veziculară
- intestino-vaginală

c) mixte

B. După aspectul traiectului fistulos

- labiale
- tubulare
- de tranziţie

C. După numărul orificiilor

- unice (uni- şi biorificiale)
- multiple (în vecinătate, la distanţă)

III. După localizare

A. Înalte

- gastrice
- duodenale
- intestin subţire

B. Joase
- colon
- rect

IV. După pasajul conținutului intestinal
A. Complete
B. Incomplete

V. După caracterul eliminărilor
A. Stercorale
B. Mucoase
C. Purulent-stercorale
D. Purulent-mucoase
E. Altele

Fistule curative (fistule instalate de chirurg):
- Pe peretele anterior abdominal (anus praeter naturalis);
- transanal;
- transperineal.

După scop:
- definitive sau temporare
- decompresive
- pentru nutriție

După numărul orificiilor
- unice (uni-, biorificiale):
  - în „țeavă de pușcă"
  - biluminală
  - terminală
- multiple: în vecinătate și la distanță

După nivel:
- Duodenostomie
- Ileostomie (Maydl, microjejunostomie Delaney)
- Colostomie (ceco-, ascendo-, transverso-, descendo-, sigmostomie)

După formă:
- Parietală
- Pe baghetă (în continuitate)
- Biluminală cu anse separate
- Terminală

După modul de îndeplinire:
- Cu translocarea ansei intestinale prin plaga din peretele abdominal
- Cu translocarea ansei intestinale prin spațiul extraperitoneal
- Stomă cu surplus de intestin exteriorizat
- Stomă plată

Complicații:
- complicații precoce (ocluzia intestinală, necroza stomei, retracția stomei, complicații purulente);

- complicații tardive (herniile paracolostomice, prolapsul colostomic, strictura stomei, fistule ligaturale și paracolostomice, ocluzia prin aderențe).

Maladiile rectului

I. Clasificarea malformațiilor anorectale congenitale (după Leaniușkin A., 1976):

I. Atrezia:

A. Fără fistule:
1. atrezia canalului anal și a rectului;
2. atrezia canalului anal;
3. orificiul anal acoperit;
4. atrezia rectului în canal anal normal.

B. Cu fistule:
1. în aparatul genital la fetițe;
2. în aparatul genital la băieți;
3. la nivelul perineului.

C. Cazuistică.

II. Îngustări congenitale:
1. ale canalului anal și rectului;
2. ale canalului anal;
3. ale rectului.

III. Fistule congenitale în condiții de canal anal format în mod normal:
1. în aparatul genital la fetițe;
2. în aparatul genital la băieți;
3. la nivelul perineului.

IV. Ectopia canalului anal:
1. perineală;
2. vestibulară.

V. Stări după operații radicale, ce necesită intervenție repetată.

VI. Fisura anală.

VII. Hemoroizi:
1. externi;
2. interni;
3. micști.

Complicații:
- hemoragii repetate – anemie;
- tromboză anorectală;
- hemoroizi strangulați.

VIII. Perirectita (paraproctita):

a) acută:
- subcutană;
- submucoasă;

- ischiorectală;
- retrorectală
- pelviorectală.

b) cronică sau fistule pararectale:
- intrasfincteriene;
- transsfincteriene;
- extrasfincteriene;
- incomplete sau interne.

IX. Prolapsul rectal.

X. Condiloamele acuminate perianale.

XI. Boala pilonidală.

XII. Pruritul anal.

Abdomenul acut

1. Abdomen acut chirurgical – pacienţii cu boli chirurgicale evidente (apendicită acută, colecistită acută, ulcer perforat gastroduodenal, ocluzie intestinală, traumatism abdominal).
2. Abdomen acut medical – pacienţii care nu necesită intervenţii chirurgicale şi le este indicat tratament conservator (colică biliară, colică intestinală, mezadenită acută).
3. Abdomen acut chirurgical tardiv – afecţiunile care pot trece din forma de abdomen acut medical în cea chirurgicală (pancreonecroză necrotico-hemoragică, colită ulceroasă nespecifică).
4. Abdomen acut fals – afecţiunile extraperitoneale cu simptomatologie similară unei patologii acute chirurgicale abdominale, care include:
   - afecţiuni sistemice (infecţioase, alergice, metabolice;
   - afecţiuni de vecinătate cu răsunet abdominal (cardiace, pulmonare, renale, vertebrale).

Peritonitele (infecţia intraabdominală)

A. După etiologie:
a) supurative – apendiculare, biliare, colice, fecaloide;
b) aseptice – prin ulcer gastroduodenal, perforat la debut, din pancreatite acute.

B. După patogenie:
a) primare (primitive) – 1%;
b) secundare – 99%;
c) terţiare.

C. După extinderea procesului inflamator:
1. localizate:
   a) limitate – plastron inflamator, abces;
   b) nelimitate – procesul supurativ este localizat într-o formaţiune anatomică, în lipsa aderenţelor periviscerale, peritoneale.

2. răspândite – după suprafața de afectare a cavității peritoneale:
   a) difuze – mai puțin de două etaje;
   b) generalizate – mai mult de două etaje;
   c) totale – integru.

Clasificarea peritonitelor acute (Hamburg, 1987):

I. Peritonita primară:
   a) spontană la copii;
   b) spontană la adulți;
   c) la pacienții cu dializă peritoneală continuă;
   d) tuberculoasă;
   e) alte forme de peritonită granulomatoasă.

II. Peritonita secundară:

a) perforativă – acută, supurativă, spontană:
   1. perforații ale tractului gastrointestinal;
   2. necroză parietală intestinală (ischemia intestinală);
   3. peritonită cu posttranslocație de microbi.

b) postoperatorie:
   1. insuficiență anastomotică;
   2. insuficiență de sutură;
   3. insuficiență de bont;
   4. alte defecte iatrogene.

c) posttraumatică:
   1. după traumatisme abdominale închise;
   2. după traumatisme abdominale penetrante.

III. Peritonita terțiară:
   a) peritonită fără microbi patogeni;
   b) peritonită fungală;
   c) peritonită cu microbi de patogenie scăzută.

IV. Abcese intraabdominale:
   a) asociate cu peritonita primară;
   b) asociate cu peritonita secundară;
   c) asociate cu peritonita terțiară;

V. Alte forme de peritonită:
   a) aseptică /sterilă;
   b) granulomatoasă;
   c) medicamentoasă;
   d) periodică;
   e) saturnică;
   f) hiperlipidică;
   g) porfirică;
   h) corpi străini;
   i) talc.

Herniile peretelui abdominal

I. După etiologie:

a) hernii congenitale;

b) hernii dobândite, la care aparţin atât herniile posttraumatice, cât şi cele postoperatorii.

II. După localizare:

a) hernia liniei albe;

b) hernia ombilicală;

c) herniile inghinale: directă şi oblică;

d) hernia femurală (crurală).

Forme rar întâlnite:

a) hernia apendicelui xifoid;

b) hernia liniei semilunare (Spiegel);

c) hernia lumbală: a patrulaterului Lesgaft-Grunfeldt şi a triunghiului Petit;

d) hernia ischiatică;

e) hernia foramenului obturator;

f) hernia perineală – anterioară şi posterioară;

g) hernia interstiţială.

Complicaţiile herniilor abdominale externe:

1. Coprostază.
2. Ireductibilitate.
3. Inflamaţie (flegmon).
4. Traumatismul herniei.
5. Tumorile herniate.
6. Strangulare sau încarcerare.

Strangularea poate fi:

- de tip elastic;
- prin fecalom;
- mixtă.

Unele forme de hernii strangulate se întâlnesc sub denumire de:

- strangulare retrogradă sau hernia Maydl;
- strangulare parietală, laterală, prin „ciupire" sau hernia Richter;
- hernia Littré (strangularea diverticulului Meckel).

Notă: fenomenul de pseudostrangulare a unei hernii a peretelui abdominal se întâlneşte sub denumirea de hernia Brooke.

Substituenţii sângelui (hemocorectorii)

I. Preparatele sângelui:

A. Fluide eritrocitare:
1. sânge integral;
2. masă eritrocitară.

B. Fluide neeritrocitare:
1. plasmă şi derivaţi;
2. proteină, albumină.

II. Substituenţi volemici:

A. Preparate pe baza dextranului:
1. macromoleculare: poliglucină, macrodex, intradex, dextran, plasmodex etc.;
2. micromoleculare: reopoliglucină, reomacrodex, lomodex, dextran-40 etc.

B. Preparate din gelatină:
gelatinol, hemogel, gelofuzin, plasmogel, marisang, phiziogel.

III. Dezintoxicante:

A. Preparate pe baza polivinilpyrolidonului micromolecular:
hemodez, periston-H, neocompensan;

B. Preparate pe baza alcoolului polivinil micromolecular:
polidez.

IV. Nutrienţi (soluţii nutritive):

A. Hidrolizate de proteină:
hidrolizat de cazeină, aminopeptidă, hidrolizină, amichină, aminosol, aminon etc.

B. Amestecuri de aminoacizi:
poliamină, moriamină, aminofuzină, vamină, friamină etc.

C. Soluţii de glucide:
glucoză, dextroză, fructoză.

D. Polioli:
sorbit, ksilol.

E. Emulsii lipidice:
intralipidă, lipofundin, liposin, venolipid, emulsan etc.

F. Alcool:
alcool etilic.

V. Corectori ai echilibrului hidrosalin şi acido-bazic:

A. Cristaloizi:

soluţie Ringer simplă sau tamponată, ser fiziologic, lactosol, disol, trisol etc.

B. Osmodiuretice:

manitol, sorbitol etc.

VI. Substituenţi ai sângelui capabili să transporte oxigenul:

A. Soluţie de hemoglobină.

B. Emulsiile carbonaţilor de fluor.

VII. Substituenţii sângelui cu activitate complexă:

A. Soluţii cu acţiune hemodinamică şi de dezintoxicare.

B. Soluţii cu acţiune hemopoietică şi hemodinamică.

C. Soluţii cu acţiune reologică şi hemodinamică.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară: „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. Clasificaţia Internaţională a Maladiilor (CIM), Revizia „X" OMS, Ed. Medicală, Bucureşti, 1993.
4. *Hotineanu V., Bâtcă P., Musteaţă Gh., Oprea A., Cazacov V., Tiron V., Făgurel N., Golia B., Iliadi A., Caragaţ Z.* Clasificaţia bolilor chirurgicale, Chişinău, 1999.
5. *Кузин М. И.* Хирургические болезни, Москва, 1986.

Capitolul II

BOLILE CHIRURGICALE ALE TIROIDEI

Anatomie şi fiziologie. Tiroida este o glandă endocrină situată în regiunea anterioară cervicală *(fig. 1)*. Este formată din doi lobi laterali uniţi printr-o punte (istm), are forma

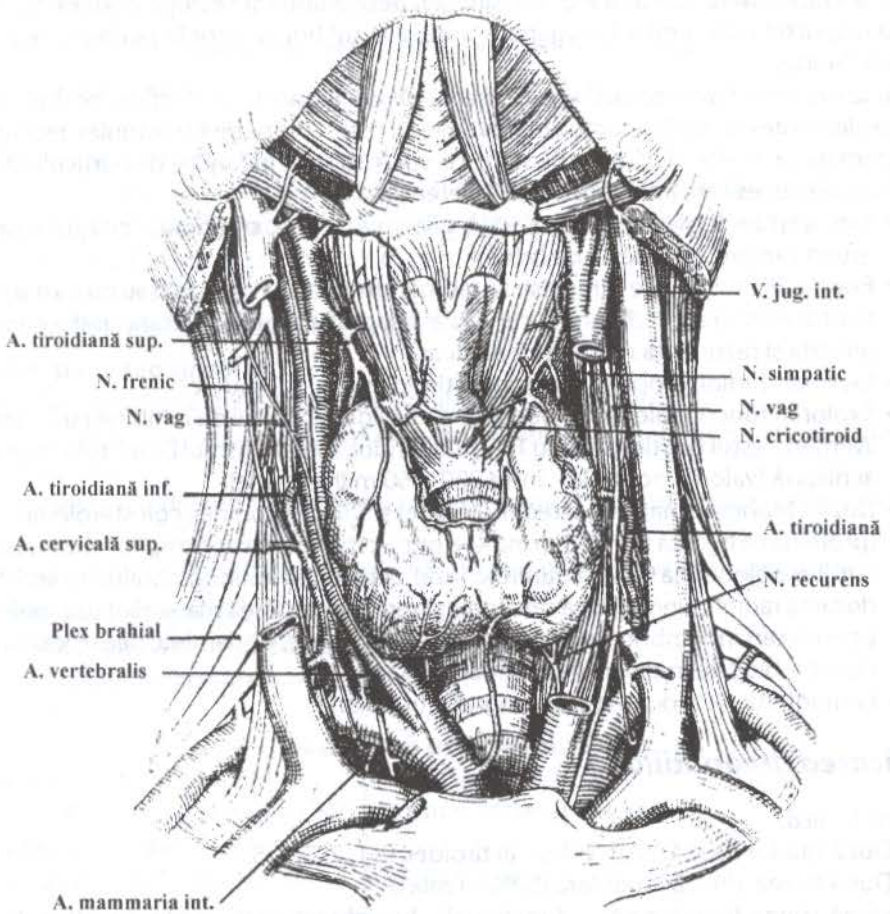


Fig. 1. Regiunea anterioară a gâtului. Rapoartele şi vascularizaţia glandei tiroide.

literei H şi masa 30–35 g. Pe partea posterioară a lobilor laterali se găsesc glandele paratiroidiene. Glanda este alcătuită din foliculi înconjuraţi de o stromă conjunctivo-vasculară, bogat vascularizată. Irigaţia sangvină a tiroidei este asigurată de arterele tiroidiene superioare (din carotida externă) şi inferioare (din trunchiul tireo-cervical). Uneori există o arteră tiroidiană ima (din crosa aortei sau trunchiul brahiocefalic). Drenajul venos se face prin venele tiroidiene, jugulară externă, trunchiul tireo-linguo-facial. Limfaticele drenează în ganglionii cervicali şi mediastinali. Inervaţia simpatică şi parasimpatică se face prin intermediul nervilor laringieni superior şi inferior recurent. Tiroida deţine rolul primei viori

în orchestra endocrină, al cărei dirijor este hipofiza. Ea produce hormoni activi tiroidieni iodați (T_3 – triiodotirozina și T_4 – tiroxina) și tirocalcitonină, care au următoarele acțiuni: controlează metabolismul celular, cu acțiune asupra procesului de creștere și de diferențiere; stimulează catabolismul proteic și metabolismul lipidelor; stimulează procesele de neoglucogeneză, mărește consumul tisular de oxigen, scade concentrația plasmatică a fosforului și calciului. Acest proces de sinteză și secreție a hormonilor tiroidieni are loc în mai multe etape: metabolismul iodului; sinteza, depozitarea și secreția hormonilor tiroidieni; transportul hormonilor la organele-țintă; efectul hormonilor la periferie; reglarea activității tiroidei.

Metodele de investigații paraclinice ale tireopatiilor. Diagnosticul afecțiunilor tiroidiene, având ca elemente esențiale anamneza și examenul clinic competent și complet, recurge în mod sistematic la explorări complementare, ce vor fi utilizate în funcție de particularitățile cazului sau de necesitatea diagnosticului diferențial:

- Explorări biologice: Hb, L, Ht, VSH, glicemia, ureea, creatinina, coagulograma, grupa sangvină, sumarul de urină.
- Examinări radiologice – imagistice: radiografia toracică asociată sau nu cu tranzitul baritat esofagian; radiografia cervicală; ecografia tiroidiană; tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară.
- Explorări radioizotopice: scintigrafia tiroidiană cu I^{131} sau Tc^{99}.
- Explorări funcționale: radioiodcaptarea tiroidiană; testul de inhibiție cu T_3 (testul Werner); testul de stimulare cu TSH (t. Querido); metabolismul bazal; reflexograma achiliană (valorile normale – între 220–360 milisecunde).
- Dozări biohormonale: dozarea tirotoxinei și triiodotironinei, colesterolemiei; PBI (proteina ce fixează iodul – norma 4–8 mg%); măsurarea anticorpilor antitiroidieni (antitireoglobulină și/sau antipiroxidază); cercetarea imunoglobulinelor anti-TSH; dozarea radioimunologică a calcitoninei serice; aprecierea markerilor tumorali (antigenul carcinoembrionar, prostaglandinele E_1 și E_2, dopamina, decarboxilaza).
- Puncția-biopsie în diversele ei variante.
- Limfografia, termografia și angiografia tiroidiană.

Clasificarea tireopatiilor

I. Guşa endemică:

- După gradul de mărire în volum al tiroidei: 0, 1, 2, 3, 4, 5.
- După formă: difuză, nodulară (50%) și mixtă.
- După starea funcțională: eufuncțională, hiperfuncțională și hipofuncțională (cu semne de cretinism).
- După localizare: unilaterală, bilaterală, retrolaterală (5–10%), guşă lingual (2–9%), guşă aberantă etc.

II. Guşa sporadică clasificată după volum, formă şi starea funcţională ca şi guşa endemică.

III. Adenomul toxic tiroidian (Plummer).

IV. Guşa toxică difuză (boala Basedow-Graves, tireotoxicoza, hipertiroidia pură primă) cu clasificare după gravitate: uşoară; medie; gravă.

V. Hipotireoza de gravitate: uşoară; medie; gravă.

VI. Maladiile inflamatorii ale glandei tiroide: tiroidita şi strumita acută (purulentă şi nepurulentă); tiroidita subacută Kerven; tiroidita cronică (Riedel, Hashimoto); tiroidita specifică (tuberculoasă, sifilitică etc.).

VII. Maladiile parazitare: chistul hidatic, actinomicoza.

VIII. Cancerul tiroidian sau „guşa malignă":

A. Tumori maligne epiteliale (90%), carcinoame:

1. forme diferenţiate (80%): papilară (55–70%), foliculară (15–20%);
2. forme nediferenţiate: anaplazie (5%), medulară (5–10%).

B. Tumori conjunctive (1%), sarcom, limfom, cancer metastazic în tiroidă.

Clasificarea stadială a cancerului tiroidian

Tumoră primară „T":

Tis – carcinom „in situ";
T0 – fără semne de tumoră primară;
T1 – nodul unic situat la nivelul unui lob, fără modificarea mobilităţii glandei;
T2 – noduli multipli situaţi într-un singur lob, fără modificarea mobilităţii glandulare;
T3 – tumoră bilaterală sau nodul unic situat la nivelul istmului, fără modificarea mobilităţii glandulare;
T_4 – tumoră depăşind capsula glandei.

Adenopatie regională „N":

N0 – fără semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali;
N1 – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, homolaterali, care sunt mobili;
N2 – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali controlaterali, mediani sau bilaterali, care sunt mobili;
N3 – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, care sunt fixaţi.

Metastaze la distanţă „M":

M0 – fără semne de metastaze la distanţă;
M1 – prezenţa metastazelor la distanţă.

Clasificarea preterapeutică

Stadiul I	T0 – T2; N0, M0	creştere intracapsulară
Stadiul II	T0 – T2; N1 sau N2, M0	
Stadiul III	T3 sau N3, M0	creştere extracapsulară
Stadiul IV	T0–T3, N0 -N3, M	

Guşile. Guşa este o hipertrofie a tiroidei determinată de hiperplazia distrofică a foliculilor glandulari sau a ţesutului conjunctivo-vascular.

Guşa poate evolua cu eutiroidie, cu hipotiroidie (mixedematoasă) sau hipertiroidie (basedowizată). Formele cu eutiroidie sau hipertiroidie se numesc guşi netoxice (simple). Guşa poate fi congenitală sau dobândită (sporadică şi endemică).

Guşa endemică (distrofia endemică tireopată). Afecţiunea este răspândită preponderent în regiunile muntoase (Carpaţi, Alpi, Himalaya) şi în zonele cu văi adânci şi umede, în care există deficit geoclimatic de iod. Statisticile OMS apreciază că numărul purtătorilor de guşă pe Glob este de 655 milioane de persoane cu guşă cauzată de deficitul de iod din care 20 milioane cu handicap mental.

Etiopatogenie.

- Anatomopatologic guşile se clasifică în: guşă parenchimatoasă (difuză, nodulară), guşă coloidală: micro-, macrofoliculară, chistică, guşă de origine conjunctivă (fibroasă, calcificată), guşă vasculară (angiomatoasă, varicoasă, anevrismală) şi guşă mixtă.
- Guşogeneza se declanşează când glanda este incapabilă să mai asigure un nivel sangvin normal al hormonilor tiroidieni.
- Guşa apare ca o reacţie de apărare faţa de orice factor ce împiedică glanda tiroidă să elaboreze cantităţi suficiente de hormoni.
- Guşa apare ca urmare a feedback-ului negativ – hipersecreţia TSH – hipertrofia şi hiperplazia structurilor tiroidiene cu scopul de a se reface nivelul plasmatic al hormonilor tiroidieni prin creşterea substratului morfologic, ceea ce în timp duce la modificări structurale ireversibile.
- Procesul patologic este evolutiv. El începe cu aspectul de guşă parenchimatoasă, evoluează apoi spre guşă coloidă, nodulară şi chistică.
- Guşile (simple coloide, adenomatoase) rezultă din hiperplazia celulelor foliculare ale glandei sub influenţa diferitor factori: carenţă de iod (norma – 180–280 μ / 24 de ore), substanţe guşogene, tulburări de metabolism, factori genetici şi individuali, vârsta, sexul, stresul.

Tabloul clinic. Anamneza şi examenul clinic evidenţiază: zona geografică de proveniență a bolnavului şi antecedentele privind afecţiuni tiroidiene, circumstanţele apariţiei guşii (pubertate, menopauză, stresuri etc.), vechimea suferinţei şi modul ei de evoluţie, existenţa unor fenomene inflamatorii, de compresiune sau vasculare asociate. Debutul este insidios, marcat de sesizarea unei formaţiuni cervicale şi/sau a unor tulburări funcţionale.

Examenul obiectiv local (inspecţia, auscultaţie, palpare) oferă elemente esenţiale privind: volumul guşii, topografia lezională (guşa globală, lobară, istmică, ectopică, aberantă), consistenţa dură sau neregulată a tiroidei, mobilitatea formaţiunii cervicale şi prezenţa adenopatiei latero-cervicale, suflului sistolic, durerii etc.

Creşterea în volum a guşii reprezintă un criteriu clinic de clasificare a procesului de hiperplazie parenchimatoasă (scorul Suedez: 0, I, II, III, IV, V):

0 – tiroida nu se vede, nu se palpează;
I – tiroida nu se vede, se palpează istmul;
II – tiroida se vede la deglutiţie, se palpează ambii lobi;
III – guşa mare vizibilă, numită „gât gros";
IV – guşa voluminoasă care schimbă configuraţia gâtului;
V – guşa gigantă cu fenomene de compresiune:

- compresiunea laringo-traheală cu dispnee, triaj, retinaj;
- compresiunea pe n. recurent cu răguşeală, voce bitonală;
- compresiunea pe venele jugulare: turgescenţa jugularelor, cianoza feţei, cefalee, epistaxis;
- compresiunea pe esofag: disfagie;
- compresiunea pe simpaticul cervical (sindromul Cl. Bernard-Horner): mioză, exoftalmie, ptoză palpebrală superioară);
- compresiunea pe nervul pneumogastric duce la bradicardie şi tahicardie.

Etiopatogenie.

- Anatomopatologic gușile se clasifică în: gușă parenchimatoasă (difuză, nodulară), gușă coloidală: micro-, macrofoliculară, chistică, gușă de origine conjunctivă (fibroasă, calcificată), gușă vasculară (angiomatoasă, varicoasă, anevrismală) și gușă mixtă.
- Guşogeneza se declanşează când glanda este incapabilă să mai asigure un nivel sangvin normal al hormonilor tiroidieni.
- Guşa apare ca o reacţie de apărare faţa de orice factor ce împiedică glanda tiroidă să elaboreze cantităţi suficiente de hormoni.
- Guşa apare ca urmare a feedback-ului negativ – hipersecreţia TSH – hipertrofia şi hiperplazia structurilor tiroidiene cu scopul de a se reface nivelul plasmatic al hormonilor tiroidieni prin creşterea substratului morfologic, ceea ce în timp duce la modificări structurale ireversibile.
- Procesul patologic este evolutiv. El începe cu aspectul de gușă parenchimatoasă, evoluează apoi spre gușă coloidă, nodulară şi chistică.
- Gușile (simple coloide, adenomatoase) rezultă din hiperplazia celulelor foliculare ale glandei sub influenţa diferitor factori: carenţă de iod (norma – 180–280 μ / 24 de ore), substanţe guşogene, tulburări de metabolism, factori genetici şi individuali, vârsta, sexul, stresul.

Tabloul clinic. Anamneza şi examenul clinic evidenţiază: zona geografică de proveniență a bolnavului şi antecedentele privind afecţiuni tiroidiene, circumstanţele apariţiei guşii (pubertate, menopauză, stresuri etc.), vechimea suferinţei şi modul ei de evoluţie, existenţa unor fenomene inflamatorii, de compresiune sau vasculare asociate. Debutul este insidios, marcat de sesizarea unei formaţiuni cervicale şi/sau a unor tulburări funcţionale.

Examenul obiectiv local (inspecţia, auscultaţie, palpare) oferă elemente esenţiale privind: volumul guşii, topografia lezională (guşa globală, lobară, istmică, ectopică, aberantă), consistenţa dură sau neregulată a tiroidei, mobilitatea formaţiunii cervicale şi prezenţa adenopatiei latero-cervicale, suflului sistolic, durerii etc.

Creşterea în volum a guşii reprezintă un criteriu clinic de clasificare a procesului de hiperplazie parenchimatoasă (scorul Suedez: 0, I, II, III, IV, V):

0 – tiroida nu se vede, nu se palpează;
I – tiroida nu se vede, se palpează istmul;
II – tiroida se vede la deglutiţie, se palpează ambii lobi;
III – guşa mare vizibilă, numită „gât gros";
IV – guşa voluminoasă care schimbă configuraţia gâtului;
V – guşa gigantă cu fenomene de compresiune:

- compresiunea laringo-traheală cu dispnee, triaj, retinaj;
- compresiunea pe n. recurent cu răguşeală, voce bitonală;
- compresiunea pe venele jugulare: turgescenţa jugularelor, cianoza feţei, cefalee, epistaxis;
- compresiunea pe esofag: disfagie;
- compresiunea pe simpaticul cervical (sindromul Cl. Bernard-Horner): mioză, exoftalmie, ptoză palpebrală superioară);
- compresiunea pe nervul pneumogastric duce la bradicardie şi tahicardie.

Răsunetul cardiac al gușii simple se manifestă prin hipertrofia și dilatația inimii drepte („cord guşat").

Diagnostic. Examenul clinic atent și competent asigură o bună orientare a explorărilor paraclinice în vederea stabilirii diagnosticului și a atitudinii medico-chirurgicale.

Astfel, radiografia simplă cervico-toracică depistează deviația ori compresiunea traheii, prezența calcificatelor sau a unei guși mediastinale. Scintigrafia tiroidiană (cu Tc^{99} și I^{131}) reprezintă o cartogramă a glandei care oferă informații despre volumul gușii, evidențiază o captare mult crescută și generalizată în boala Basedow sau localizată „nodul cald" în adenomul toxic tiroidian și „nodul rece" în prezența unui chist, calcificat ori neoplasm tiroidian.

Ecografia arată dacă formațiunea este solidă sau chistică și eventual dacă este unică sau multinodulară; permite puncția ecoghidată și biopsia. Radioiodcaptarea (RIC) tiroidiană are următoarele valori normale: 20% la 2 ore și 30–40% la 24 de ore în guşă. RIC este crescută în primele 6 ore cu revenire lentă la normal.

Metabolismul bazal, ale cărui valori normale sunt cuprinse între +5 și + 15%, este scăzut în formele însoțite de hipotiroidie și crescut în cele cu hipertiroidie.

Eutiroidia clinică biologic este confirmată prin dozarea serică a tiroxinei și a triiodtironinei prin metoda radioimunologică. Valori normale: T_3 = 59–150 mg%, T_4 = 4,5–9,5 mg%. Laringoscopia în prezența compresiunii arată pareza coardei vocale.

Evoluție și complicații. Evoluția gușii simple este cronică, dependentă de stări fiziologice, alimentație și tratament; însoțită de o creștere lentă sau regresivă. Complicațiile pot fi: funcționale (hipo-, hipertiroidie), infecțioase(strumită), mecanice – urmarea compresiunilor pe organele vecine, hemoragia interstițială și malignizarea, frecventă în gușile nodulare.

Tratament. Tratamentul gușilor este profilactic, medical, chirurgical și are următoarele obiective: substituirea deficitului de iod, normalizarea nivelului sangvin de hormoni tiroidieni și înlăturarea fenomenelor compresive.

A. Tratamentul profilactic – chimioterapia cu iod – este cel mai eficace mijloc de prevenire a gușii, aflat în atenția OMS. Se aplică în zonele endemice și la persoanele care au necesități crescute de iod (sarcină, alăptare, pubertate etc.) și constă în ingerarea zilnică de sare iodată (iodură de potasiu – 20 mg% KI) sau în administrarea tabletelor de iodură de potasiu (1 tab. =1 mg% KI) ori a soluției de KI 2% (10 picături = 1 tab. iodură de potasiu).

B. Tratamentul medical este indicat în cazul gușilor benigne, mici, necomplicate și presupune:

- tratamentul substitutiv cu hormoni tiroidieni (levotirozină, tironină, extract de tiroidă);
- iodoterapia: iodul se administrează sub forma soluției Lugol în doză de 10 picături pe zi, este rezervată pregătirii preoperatorii; iodul radioactiv are indicații limitate;
- antitiroidiene de sinteză – numai pentru guşă hipertiroidizată cu doze de atac, până la eutiroidizare 2 săptămâni, apoi doze de întreținere;
- puncția–aspirație tiroidiană are un rol curativ în cazul chisturilor, injectarea de soluții sclerozante.

Fig. 2. Bolnavă cu guşă gigantă (caz clinic propriu).

C. Tratamentul chirurgical aplicat după indicaţii bine codificate, de regulă, este eficient şi cu riscuri minime *(fig. 2)*.

Indicaţia operatorie se impune în următoarele situaţii:

- eşec al tratamentului medical (după 6 luni de tratament corect administrat);
- guşă multinodulară şi nodul tiroidian (risc mare de malignizare);
- guşă complicată: tendinţă la hipertiroidizare, strumită, hemoragii intrachistice sau intraparenchimatoase, tulburări de compresiune;
- guşă suspectă de malignizare (creştere rapidă, dură);
- considerente estetice.

Gesturile chirurgicale adresate guşilor vor fi efectuate după o pregătire preoperatorie a bolnavului, care include iodoterapie, sedative, tranchilizante, vitaminoterapie, evitarea stresului. Se practică:

- tiroidectomia subtotală Kocher sau subfascială tip Nicolaev, cu conservarea a două lame pretraheale de ţesut tiroidian (4–6 g), necesare pentru menţinerea unui echilibru hormonal şi care realizează o protecţie faţă de riscul lezării nervului recurent şi/sau a glandelor paratiroide;
- hemitiroidectomia (lobectomie cu istmectomie);
- enucleorezecţia: extirparea nodulilor sau chisturilor izolate (impune o supraveghere postoperatorie);
- tiroidectomia totală – atitudine considerată exagerată pentru o afecţiune totuşi benignă (guşă polinodulară).

Anestezia poate fi locală sau generală. Incizia – în cravată, cosmetică, pe pliul cutanat cervical anterior cu 2 cm cranial de fosa jugulară a sternului. Pentru guşile mari, situate retrosternal, se impune abordul combinat cervico-mediastinal(sternotomie mediană) sau cervico-toracic.

Hipertiroidiile (tireotoxicozele). Suma manifestărilor clinice viscerale, hormonale şi biochimice, care rezultă din intoxicaţia acută sau cronică cu hormoni tiroidieni, conturează şi defineşte tireotoxicoza. Hipertiroidiile pot fi: primare, secundare, terţiare şi cuaternare.

Principalele afecţiuni care induc starea de hipertiroidism sunt:

- guşa difuză toxică (boala Basedow–Graves–Parry);
- adenomul tiroidian hiperfuncţional (adenomul toxic Plummer);
- guşa multinodulară hipertiroidizată.

Guşa difuză toxică sau hipertiroidismul imunogen *(boala Basedow-Graves).*

Boala Basedow este o hipertiroidie autoimună, predominantă la femei, cu o incidenţă generală de 1–2 cazuri /1000 locuitori/ an.

Etiopatogenia este complexă şi controversată încă. Există păreri în legătură cu ereditarea bolii, care s-ar transmite numai pe linie feminină.

Dintre factorii favorizanţi menţionăm: traumatismele psihice (stresuri), afecţiunile tiroidiene preexistente (guşă, tiroidite), unele infecţii (gripa, reumatismul, luesul), perioadele de dezechilibru hormonal (pubertatea, sarcina, menopauza). Producerea maladiei, precum şi evoluţia ei sunt determinate de un defect imunologic cu determinism genetic. Stimularea tiroidiană este dată de imunoglobuline tireostimulante (TSI) care acţionează la nivelul

receptorului TSH. Descoperirea de către Adams şi Purves (1956) a „activatorului tiroidian cu acţiune întârziată" – LATS, a gamaglobulinei 7S prezente în serul a 50–80% dintre basedowieni a constituit debutul unor cercetări care au fundamentat conceptul actual conform căruia boala Basedow reprezintă forma de tireotoxicoză cu patogenie autoimună şi determinism genetic.

Manifestările clinice. Manifestările clinice ale guşii difuze toxice pot fi diverse. Semnele cardinale caracteristice bolii sunt: guşă – sindromul tireotoxic – oftalmopatie (triada Basedow). Hipertiroidismul este consecinţa excesului de hormoni tiroidieni.

Guşa este unul dintre cele mai constante simptome (97%). Hipertrofia tiroidiană este difuză, omogenă, elastică, vasculară, pulsativă, cu suflu la auscultaţie şi „tril" – freamăt perceptibil palpator.

Sindromul tireotoxic este prezent în grade variate şi interesează practic majoritatea sistemelor: cardiovascular (99%), nervos (90%), digestiv (50%), alte organe de secreţie internă (50%). Semnele care apar sunt tahicardie, guşă, tegumente calde, catifelate, transpiraţii abundente, tremor fin al extremităţilor, hiperchinezie, hiperreflexie, eritem palmar, onicoliză, alopecie, retracţie palpebrală, exoftalmie. Simptomele predominante sunt: hiperactivate, labilitate afectivă, insomnie, intoleranţă la căldură, palpitaţii, oboseală, „lipsă de aer" la efort, scădere ponderală cu poftă de mâncare crescută (la tineri) sau scăzută (la bătrâni), reducerea sau dispariţia sângerării menstruale, scăderea libidoului, tranzit intestinal accelerat, sete, poliurie, prurit. Tahicardia permanentă (în repaus şi în somn), accentuată de emoţii sau efort, cu o frecvenţă proporţională cu intensitatea tireotoxicozei (până la 120–140 de bătăi pe minut) este considerată o manifestare cardinală a hipertiroidiilor. Cardiotoxicoza se traduce prin extrasistole şi fibrilaţie atrială paroxistică, flutter atrial, insuficienţă cardiacă. Tulburările digestive constau în prezenţa unui sindrom diareic (15–30%), hepatitei toxice, icterului (20–40%) şi dereglării funcţionale pancreatice.

Oftalmopatia Grawes apare la 60–80% din pacienţi înainte/simultan/ la distanţă de celelalte semne ale bolii şi se traduce prin: tumefierea musculaturii oculare extrinseci, lipsă de convergenţă a globilor oculari (semnul Moebius), fotofobie, lăcrimare excesivă, clipire, privire fixă (semnul Stellwag I, II) etc.

Tireotoxicoza, în funcţie de severitatea manifestărilor clinice, se clasifică în 3 forme: uşoară, medie şi gravă.

Forma uşoară – manifestări clinice slab pronunţate, tahicardie sinuzală de repaus cu frecvenţa Ps ≤100–110 bătăi în minut. Metabolismul bazal sporit 30–40%. Iodocaptarea tiroidiană până la 40% peste 24 de ore. Capacitatea de muncă păstrată.

Forma medie – frecvenţa Ps ≤ 120 bătăi în minut, fără dereglări de ritm. Metabolismul bazal ≥ 50%, pierdere ponderală < 10 kg. Iodocaptarea tiroidiană până la 50% peste 2 ore. Capacitatea de muncă micşorată.

Forma gravă – tahicardie sinuzală cu frecvenţa Ps ≤ 120 bătăi în minut, extrasistole atriale, fibrilaţie paroxistică, flutter atrial. Metabolismul bazal ≥ 80%. Iodocaptarea (I^{131}) tiroidiană mărită în primele 6 ore. Pierdere ponderală severă. Bolnavii sunt incapabili de muncă şi necesită spitalizare.

Investigaţii pentru confirmarea tireotoxicozei:

- hemograma: leucopenie, limfocitoză, eozinofilie;
- dozarea tiroxinei plasmatice totale (TT_4) şi a triiodtironinei (TT_3) au valori crescute;

- ecografia tiroidiană evidenţiază hiperecogenitatea difuză a glandei;
- scintigrafia stabileşte o hiperplazie difuză sau localizată a tiroidei cu fenomen de hipercaptare a I^{131};
- valorile PBI-ului şi ale metabolismului bazal sunt crescute (>30–90%);
- reflexograma achiliană are valori scăzute;
- examenul histopatologic arată foliculi tiroidieni mici, care au celule epiteliale înalte şi celule imunocompetente (limfocite şi plasmocite).

Diagnosticul diferenţial trebuie să excludă: tiroidita de Quervain, tiroidita Hashimoto, feocromocitomul, neurastenia.

Tratamentul tireotoxicozei este complex şi necesită o bună coordonare:

- neutralizarea sau reducerea producţiei excesive de hormoni tiroidieni;
- combaterea circulaţiei şi a efectelor viscerale şi metabolice ale surplusului de tironine;
- sedarea centrilor cortico-diencefalo-hipofizari;
- reîncadrarea socio-profesională a bolnavului.

Actualmente sindroamele hipertiroidiene beneficiază de trei modalităţi terapeutice: substanţe antitiroidiene de sinteză, iod radioactiv şi chirurgie, fiecare cu avantaje reale şi procentaje notabile de succes, dar şi cu morbiditate şi eşecuri specifice, ceea ce impune o bună cunoaştere a posibilităţilor şi limitelor fiecăreia.

Tratamentul medical constituie tratamentul de prima linie a bolii Basedow, realizat prin administrarea antitiroidienelor de sinteză *(tabelul 4)*. Tratamentul medical precede şi succede pe cel chirurgical. Medicaţia cu ATS poate fi unică sau asociată cu: imunosupresoare (glucocorticoizi), blocante ale conversiei periferice (săruri de litiu), beta-blocante (anaprilină: 80–200 mg/24 de ore), tranchilizante, diuretice, anabolice.

Tabelul 4

Antitiroidienele de sinteză (ATS), etapizarea terapiei, doze

	Produs	Doza de atac/zi (8–12 săptămâni) (mg)	Doza de susţinere/zi (următoarele 2–6 luni) (mg)	Doza de întreţinere/zi (până la 24–36 de luni) (mg)
Derivaţi de imidazol	Metiltiouracil (MTU)	500–600	300–400	200
	Propiltiouracil (PTU)	300–400	200	100
	Benziltiouracil (BTU)	30–400	200	100
Derivaţi de uracil	Carbimazol	50–60	30	10–15
	Metimazol (MMI) (metimazol activ al carbimazolului)	50–60	30	10–15
	Metilmercaptomidazol	100–120	60	20

Tratamentul medical necesită un control clinic, hematologic şi hormonal (dozare de T_3, T_4 şi TSH), o cooperare continuă medic-bolnav, un joc al dozelor eficiente, deziderate indispensabile pentru combaterea complicaţiilor şi/sau a recidivelor. Durata tratamentului variază între 6 şi 36 de luni, incidenţa recidivei de hipertiroidie – 40%.

Tratamentul chirurgical. Indicaţiile tratamentului chirurgical se împart în: indicaţii absolute şi relative.

- Indicaţii absolute: hipertiroidia cu cancer tiroidian, adenomul tiroidian unic sau multiplu, hipertiroidia cu hipertrofie tiroidiană compresivă sau retrosternală, hipertiroidia cu visceralizări vasculare sau digestive, formele severe de hipertiroidie.
- Indicaţii relative: hipertiroidia primară difuză şi boala Basedow.

Avantajele tratamentului chirurgical faţă de cel conservator:

- rezolvă mult mai repede tireotoxicoza;
- păstrează o cantitate minimă de ţesut tiroidian relativ sănătos, capabilă să menţină un nivel normal al hormonilor tiroidieni postoperatoriu;
- nu are efecte toxice;
- frecvenţa recidivelor este mai mică decât după tratamentul medical;
- poate fi aplicat şi la gravide.

Pregătirea preoperatorie. Este o condiţie esenţială pentru reuşita actului operatoriu şi anestezic, rezultatele bune obţinute astăzi în chirurgia hipertiroidiilor fiind datorate în mare măsură pregătirii preoperatorii adecvate. Scopul pregătirii preoperatorii este de a aduce bolnavul în starea de eutiroidie şi de a corecta tulburările funcţionale asociate (cardiace, respiratorii, renale, hepatice, hidroelectrolitice). Pregătirea bolnavilor hipertiroidieni pentru operaţie este complexă, de lungă durată (durează în medie între 1–8 săptămâni) şi trebuie făcută în cea mai mare parte sub supraveghere în spital. Pregătirea preoperatorie cuprinde următoarele aspecte:

- tratamentul componentei centrale;
- tratamentul componentei tiroidiene;
- tratamentul componentei periferice;
- pregătirea preoperatorie în forme clinice particulare;
- cardiotireozele;
- hipertiroidiile cu exoftalmie;
- hipertiroidia la gravide.

Criteriul optim de operabilitate este starea de eutiroidie apreciată pe criterii clinice (curba pulsului stabilizată la 80–90/min., curba ponderală staţionară sau în creştere, sedare psihomotorie evidentă, temperatura în limite normale) şi paraclinice (hemograma, proteinemia, glicemia, ureea, tiroxinemia în limite normale).

Tehnici operatorii: prin cervicotomie clasică Koher se practică tiroidectomia subtotală *(fig. 3)*, subfascială procedeul Nicolaev, indicată în următoarele situaţii clinice:

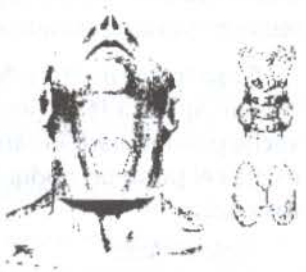


Fig. 3. Tiroidectomie subtotală.

- eşec sau recidivă după tratamentul medical corect efectuat;
- în cazuri ce contraindică folosirea iodului radioactiv;
- în formele severe de la început, la persoane sub 40 de ani;
- în formele complicate cu cardiotireoză şi alte fenomene de visceralizare;
- în gușile nodulare hipertiroidizate;
- în hipertiroidii cu hipertrofie tiroidiană compresivă sau retrosternală.

Incidența hipotireozei şi recidivei de hipertiroidie postoperatorie variază în funcție de metoda de tratament (*tabelul 5*).

Tabelul 5

Incidența hipotireozei şi recidivei de hipertiroidie

Metoda de tratament	Incidența hipotireozei, %	Incidența recidivei de hipertiroidie, %
Antitiroidiene de sinteză	3–5	34–40
Chirurgical	20–40	5–10
Radioiod	Sub 80	< 5

Iodul radioactiv (I^{131}) antrenează o „tiroidectomie izotopică" adresată pacienților cu visceropatii severe, risc operator înalt, deliruri tireotoxice. Doza administrată în cursul bolii Basedow este de 3–6 mCi. Se recomandă fracționarea dozelor. Hipotiroidia iatrogenă este complicația majoră cu incidență de 40–80%.

Adenomul toxic tiroidian. Boala a fost descrisă de Plummer în 1993 şi constituie o hipertiroidie, al cărei substrat este reprezentat de un nodul hipersecretant ce produce exces de hormoni tiroidieni.

Etiopatogenia nu este bine cunoscută. Clinic maladia se prezintă cu aceleaşi semne specifice ca şi în boala Basedow, dar exoftalmia lipseşte. Examenul fizic arată o gușă uninodulară, bine delimitată, mobilă la deglutiție.

Diagnostic pozitiv:

1. scintigrama tiroidiană pune în evidență prezența unui nodul „cald", hipercaptant şi absența fixării I^{131} în restul parenchimului tiroidian;
2. ecografia tiroidiană determină structura nodulului (densă/mixtă);
3. dozarea TSH poate evidenția parenchimul tiroidian inhibat paraadenomatos;
4. histologic: celule cilindrice ale epiteliului folicular, adesea atipice.

Tratamentul adenomului toxic Plummer este exclusiv chirurgical. Se practică enucleerea nodulului sau lobectomia subtotală (*fig. 4*). Profilaxia recidivei se face prin administrare de iod.

Gușa toxică multinodulară. Este o varietate de hipertiroidie apărută la pacienții din zone endemice cu gușă veche polinodulară, în care alături de noduli nefuncționali există cel puțin un nodul hiperfixant, generator de tireotoxicoză.

Tabloul clinic:

- semne de tireotoxicoză moderată (astenie musculară marcată, tahiaritmii, fibrilație atrială);

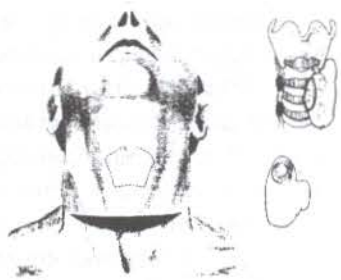


Fig. 4. Lobectomie subtotală.

- gușă neomogenă, polinodulară, de mărime variabilă, gradele I-IV, cu fenomene compresive.

Diagnostic. Scintigrafia și ecografia tiroidiană relevă aspect neomogen în „tablă de șah". Examenul de laborator confirmă tireotoxicoza.

Tratament. Se recomandă tiroidectomia subtotală.

Tiroiditele. Inflamațiile glandei tiroide cu structură normală se numesc tiroidite, inflamația unei guși se numește strumită.

Tiroidita acută are o frecvență redusă, de 0,5–1,0%. Apare mai frecvent la femei. Etiologia ei este variată: infecție microbiană, virotică sau de vecinătate (amigdalite, flegmoane ale gâtului etc.).

Diagnostic. Clinic se prezintă cu durere la nivel cervical anterior, însoțită de febră (38–40°C), frison, jenă la deglutiție. Local – semnele celsiene (tumor, rubor, calor, dolor) pozitive, când se formează abcesul apare fluctuație la palpare.

Examenul de laborator: leucocitoză, VSH crescută, RIC scăzută. În faza de abces la scintigrafie și termografie apare o zonă rece.

Tratamentul este antiinflamator și antiinfecțios. În faza de abcedare se impune tratamentul chirurgical: incizie în punctul de maximă fluctuație, evacuare, toaletă, drenaj.

Tiroidita subacută granulomatoasă De Quervein este o inflamație nonsupurativă a tiroidei de etiologie virală cu evoluție subacută și anumite particularități anatomo-clinice. Boala descrisă de De Quervein încă în 1904 interesează 0,3–1,7% din cazuri, apare preponderent la femei, de obicei, după un episod de infecție intercurentă a căilor respiratorii superioare. Clinic debutează cu febră/frison, adinamie, astenie, mialgii; ulterior apare creșterea rapidă în volum a tiroidei și dureri violente cu iradiere spre cap, gât sau toracele superior. Bolnavii sunt anxioși, au palpitații și insomnie.

Din punct de vedere funcțional, se descriu 4 stadii de evoluție:

Stadiul I – fază de tiroidism, cu glandă edematiată și dureroasă, durează 1–2 luni.

Stadiul II – fază de tranziție, eutiroidiană, cu glandă mărită, dură, nedureroasă. VSH este crescută, dar restul analizelor sangvine sunt normale.

Stadiul III – fază de decompensare sau hipotiroidiană, care apare la 2–4 luni după debut.

Stadiul IV – fază de remisiune sau vindecare, care apare în 1–6 luni de la debut.

Diagnostic pozitiv: clinic VSH mult crescută (68 ml/oră), limfocitoză, captarea Tc^{99} diminuată la scintigrafie, RIC scăzută. Puncția, biopsia tiroidiană evidențiază infiltrație cu celule epitelioide gigante multinucleare.

Evoluție: în 70% din cazuri vindecare spontană în 1–3 luni; uneori boala recidivează cu constituirea unei tiroidite cronice limfomatoase sau fibroase.

Tratamentul medicamentos are drept scop limitarea procesului inflamator. Sunt indicate antiinflamatoare nesteroidiene (indometacină, percluson, salicilați, paduden, metindol – 3–4 tab./zi timp de 6–10 săptămâni);

- Corticoterapia este extrem de eficientă. Se administrează prednisolon 30–40 mg/zi cu scăderea treptată timp de 4–6 săptămâni și protecție antiulceroasă.
- R-terapie antiinflamatorie locală în cazurile severe.
- Medicație simptomatică: propranolol 80 mg/zi, sedative.

Tiroidita cronică limfocitară Hashimoto este o afecțiune inflamatorie cronică, caracterizată prin infiltrația glandei tiroide cu celule limfoide, fiind considerată boală autoimună.

Etiopatogenie. Afecţiunea autoimună apare la 3% din populaţie, interesează preponderent femeile (raport 8:1), are caracter familial şi, deseori, este însoţită de alte boli autoimune (poliartrită reumatoidă, lupus eritematos etc.). În tiroidita Hashimoto există o producţie de anticorpi dirijaţi împotriva componentelor tiroidiene; glanda tiroidă este sensibilizată de propria tiroglobulină şi de constituenţii celulari ai celulei foliculare. La 25% din bolnavi se observă concomitent artrite reumatice, lupus şi sclerodermie, miastenie gravis.

Anatomie patologică. Tiroida este mărită difuz sau nodulară, parenchimul fiind înlocuit printr-un infiltrat limfo-plasmocitar (celule mari, oxifile, numite celule Askanazy–Giurtle) cu zone de fibroză.

Tabloul clinic. Pacienţii prezintă guşă omogenă ce creşte progresiv în câteva săptămâni sau luni, cu volum mediu, simetrică, nedureroasă, de consistenţă omogenă, fără fenomene de compresiune, rar însoţită de microadenopatii cervicale. Frecvent eutiroidie (80%), hipotiroidie (15%), hipertiroidie (5%) însoţită de astenie fizică, crampe musculare, creştere discretă în greutate, edeme pe gambe. Explorările imagistice confirmă o guşă cu aspect neomogen scintigrafic şi ecografic. Diagnosticul este susţinut de prezenţa în titruri crescute a autoanticorpilori antitiroidieni serici (antipiroxidază şi antitireoglobulină), TSH este crescut (> 4 mU/l).

Diagnosticul de certitudine poate fi obţinut prin puncţia-biopsie ecoghidată cu ac gros sau subţire.

Tratamentul este medical, iar la necesitate – chirurgical. În cazurile de hipotiroidie se administrează medicaţie substitutivă cu hormoni tiroidieni (tiroxină, tiroidină 200 mg/zi) şi corticoterapie (prednisolon 30–40 mg/zi). Dacă există fenomene marcate de compresiune este indicată tireoidectomia subtotală subspecială urmată de hormonoterapie substitutivă cu hormoni tiroidieni.

Tiroidita cronică fibroasă Riedl. Este o afecţiune rară de origine necunoscută; se mai numeşte tiroidită fibroasă invazivă. Morfologic există un proces de fibroză extensivă care interesează şi structurile anatomice învecinate. În evoluţia clinică apar relativ precoce dispneea, disfagia, paralizia corzilor vocale.

Examenul fizic detectează o guşă de consistenţă dură, lemnoasă şi fixă. La caracteristicile clinice se asociază o scintigramă cu I^{131} care evidenţiază captare difuză, neomogenă cu zone afixatoare şi de radioiodcaptare cu valori scăzute faţă de cele normale. Ecografia tiroidiană arată imagini hipoecogenice, uneori cu invazie extracapsulară. Hormonii tiroidieni au valori normale sau scăzute. Citograma evidenţiază celule foliculare unice înconjurate de ţesut fibros, elemente limfoide, macrofagi şi celule gigantice polinucleare. Evoluţia este variabilă: autolimitare, expansie la structurile cervicale vecine(trahee, esofag, recurenţi).

Tratamentul chirurgical este singura soluţie când există sindromul compresiv şi imposibilitatea diagnosticului diferenţial cu cancerul tiroidian.

Se practică lobectomia totală unilaterală cu istmectomie pentru cazurile ce afectează un singur lob sau tiroidectomia cu decomprimarea chirurgicală a conductelor aero-digestive urmată de hormonoterapie substitutivă, corticoterapie şi tratament antifibrotic.

Tiroidita autoimună. Termenul de tiroidită autoimună este folosit pentru a descrie toate stările de tiroidită autoimună, incluzând boala Grave, tiroidita Hashimoto şi diferite alte tulburări (de ex., tiroidita post-partum, majoritatea cazurilor cu tiroidită silenţioasă. Tiroidita autoimună se poate manifesta sub diferite forme, de la manifestări subtile ale hipotiroidismului subclinic, la guşe palpabile şi manifestări extratiroidiene ale bolii Grave. Afectează 10–12% din populaţie. Predominanţa feminină este netă, raportul femei/bărbaţi este de 9/1 în una

din cele mai frecvente manifestări clinice ale acestei boli, aşa-numita tiroidită Hashimoto. În ceea ce priveşte aspectul glandei tiroide (*fig. 5*), aceasta poate avea un volum difuz mărit (guşă difuză) sau apar noduli uneori cu adenopatie latero-cervicală (ganglioni limfatici). La circa 80% din bolnavii cu tiroidită autoimună au o funcţie normală (eutiroidie), la 15% au o funcţie scăzută (hipotiroidie) şi la 5% – hiperfuncţie (hipertiroidie).

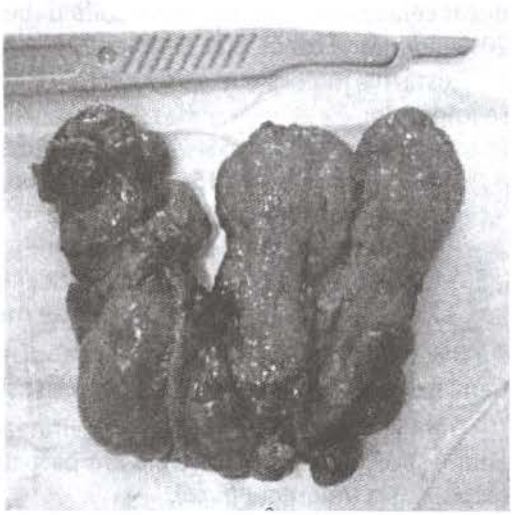


Fig. 5. Guşă autoimună, piesă operatorie (caz clinic propriu).

Clasificarea clinică a tiroiditei autoimune:

1. Hipotiroidism clinic cu guşă sau glandă tiroidă atrofică.
2. Boala Grave (hipertiroidism cu sau fără manifestări extratiroidiene (de ex., oftalmopatie, dermopatie), manifestări extratiroidiene în absenţa hipertiroidismului clinic.
3. Tiroidită Hashimoto cu anticorpi tiroidieni prezenţi cu şi fără modificări la palparea tiroidei.
4. Hipotiroidism subclinic cu şi fără guşă.
5. Tiroidită tranzitorie:
   - tiroidită post-partum (hipertiroidism tranzitoriu urmat de hipotiroidism tranzitoriu);
   - tiroidită silenţioasă (hipertiroidism tranzitoriu, urmat de eutiroidism);
   - tiroidită asociată cu terapia cu citokine.

Determinarea anticorpilor antitiroidieni, aspectul ecografic al tiroidei şi dozările hormonilor tiroidieni (T_3, T_4, FT_3, FT_4) şi ale hormonului tireotrop (TSH) permit atât diagnosticul cât şi stabilirea tipului de tratament. În ceea ce priveşte tratamentul, el diferă în funcţie de tipul de manifestare clinică: o simplă supraveghere clinică şi ecografică în cazurile cu eutiroidie, administrare de hormoni tiroidieni în formele cu hipotiroidie şi de antitiroidieni de sinteză în cele cu hipertiroidie. Tratamentul chirurgical este indicat în caz de mărire exagerată a volumului guşii, în caz de tulburări de compresiune sau când diagnosticul nu este clar.

Cancerul tiroidian sau guşa malignă. Sub acest termen general se înţeleg toate tumorile maligne ale glandei tiroide. Analizate global, ele reprezintă afecţiuni neoplazice cu un comportament relativ benign, a căror incidenţă constituie 4 cazuri la 100 000 de locuitori şi reprezintă 1% din totalitatea neoplaziilor şi 2% din totalul guşilor.

Etiopatogenie. Neoplasmul afectează predominant sexul feminin (raportul f/b= 3/1) şi este mai frecvent întâlnit la vârsta de peste 40 de ani. Dezvoltarea cancerului tiroidian presupune dereglarea echilibrului între „oncogene şi antioncogene". Supresia funcţiei antioncogenelor pare a fi cheia dezvoltării maligne. Studii recente au relevat faptul că accidentul de la Cernobâl (1986) a produs o reală creştere a cazurilor de neoplazie tiroidiană.

Suspiciunea de cancer tiroidian este crescută şi în prezenţa altor factori: femei de vârstă tânără (sub 25 de ani), sex masculin, nodul solitar, nodul necaptant pe scintigramă, creştere recentă şi rapidă, consistenţă dură, apariţia de calcificări fine, omogene şi dense, expunere la radiaţii în regiunea cervicală, cap, torace; guşile nodulare se malignizează mai frecvent

decât cele difuze. O atenţie deosebită trebuie să acordăm guşilor recidivante care ocupă 20% din totalul cancerelor tiroidiene.

Există mai multe tipuri de cancere tiroidiene. În ordinea frecvenţei, cancerele tiroidiene se împart în:

- carcinom papilar: 55–70% din cazuri;
- carcinom folicular: 15–20% din cazuri;
- carcinom medular: 5–10% din cazuri;
- carcinom anaplastic: 5% din cazuri;
- carcinoame secundare, metastazice: 1% din cazuri;
- forme rare: sarcom, limfom, cancer metastazic în tiroidă etc.

} Din elemente epiteliale

Deosebim două stadii clinice ale neoplaziilor tiroidiene: intracapsular şi extracapsular. Cancerele papilare şi foliculare se numesc şi forme diferenţiate.

Trebuie remarcat faptul că agresivitatea tumorii creşte de la forma papilară spre cea anaplastică şi că fiecare din ele are particularităţile sale în ceea ce priveşte evoluţia şi răspunsul la tratament *(fig.6)*.

Toate formele neoplaziilor nediferenţiate, indiferent de caracterul afectării, sunt concepute ca gradul IV de malignizare. Metastazele apar precoce, chiar în stadiul intracapsular, pe cale sangvină şi limfatică, în oase (craniu, vertebre), plămâni şi ficat.

Fig. 6. Cancer tiroidian (caz propriu).

Diagnostic. Manifestările clinice ale neoplasmului tiroidian se traduc prin mărirea de volum a glandei, creştere rapidă a nodulilor solitari sau multipli şi prin sindromul de compresiune sau infiltraţie neoplazică: tuse iritativă, dispnee, voce bitonală prin afectarea recurentului, disfagie şi disfonie. Examenul fizic evidenţiază prezenţa adenopatiei latero-cervicale uni- sau bilaterale.

Duritatea guşii este, de obicei, un semn de degenerare malignă. Pentru precizarea diagnosticului se recurge la o serie de teste.

Explorări paraclinice:

- scintigrafia tiroidiană – nodul cu captare redusă a I^{131} sau noduli „reci" acaptanţi;
- dozarea concentraţiei de hormoni tiroidieni: nivelul calcitoninei şi tireoglobulinei serice;
- radiografia cervicală şi toracopleuropulmonară;
- ecografia tiroidiană: formaţiune hipoalcogenă cu contur neregulat, microcalcinate, cavităţi distructive;
- termografia, tiroidolimfografia, laringoscopia;
- recoltarea bioptatelor prin puncţie-aspiraţie cu examen histologic: celule adenocarcinomatoase sau nediferenţiate;
- intraoperator: aspect cărnos, hemoragie pronunţată în plagă.

Conduita tratamentului. Tratamentul este complex: chirurgical, actinic şi combinat (operaţie + radioterapie preoperatorie) şi are următoarele efecte: înlăturarea masei tumorale primare secundare şi menţinerea unei condiţii bune de viaţă.

Atitudinea chirurgicală în abordarea cancerului tiroidian este electivă, dependentă de structura morfologică şi de stadiul clinic evolutiv:
Stadiul I, cu T_0 – T_1 şi fără adenopatie şi Mt – lobectomie + istmectomie.
Stadiul II, cu T_1 – T_2, N_2, M_0 – lobectomie + limfadenomectomie.
Stadiul III, cu T_3, N_2, M_1 – tiroidectomie totală extrafascială cu evadarea ganglionară bilaterală.
Stadiul IV – tiroidectomie totală + limfadenomectomie bilaterală urmată de roentgenoterapie şi terapie hormonală substitutivă pe viaţă *(fig. 7)*.

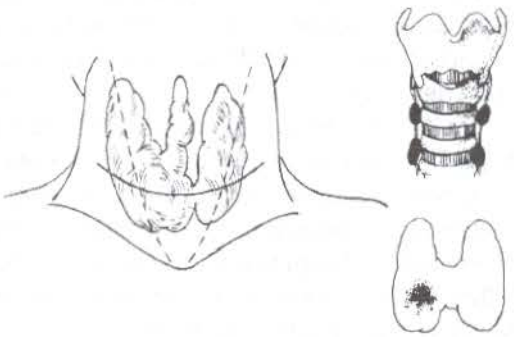


Fig. 7. Tiroidectomie totală.

A. Radioterapia:
Tratamentul cu iod radioactiv se practică numai în cancerele diferenţiate, după efectuarea unei tiroidectomii totale; iradierea cu I^{131} reduce riscul recidivelor, vânează metastazele şi prelungeşte supravieţuirea.

B. Hormonoterapia:
Orice tiroidectomie amplă impune tratament hormonal de substituţie, care se va menţine toată viaţa indiferent de tipul histologic.

C. Chimioterapia:
Presupune administrarea unor citostatice de tipul adriamicinei, bleomicinei, care pot realiza remisiuni parţiale ale metastazelor osoase şi pulmonare.

Evoluţia, îngrijirile şi complicaţiile postoperatorii

O bună pregătire preoperatorie, anestezia adecvată, tehnica operatorie corectă şi supravegherea atentă postoperatorie asigură o evoluţie postoperatorie fără incidente şi accidente. Dacă bolnavul hipertiroidian nu este adus în starea de eutiroidie înaintea operaţiei, riscul complicaţiilor devine iminent.

Îngrijiri postoperatorii imediate şi complicaţii posibile sunt:

- supravegherea continuă în secţia de reanimare minimum 24 de ore;
- oxigenoterapia (continuă şi prelungită dat fiind necesarul crescut de oxigen al hipertiroidului operat);
- supravegherea cardiovasculară (puls, tensiune, iar la cardiotireoze – monitorizare continuă, ECG);
- supravegherea respiraţiei (insuficienţa respiratorie acută postoperatorie poate surveni prin recurarizare sau prin dezvoltarea unui hematom în loja tiroidiană cu compresiunea traheii);
- temperatura trebuie măsurată din oră în oră, atunci când există riscul apariţiei crizei tireotoxice. Febra peste 38°C, însoţită de tahicardie, anunţă instalarea crizei tireotoxice;
- supravegherea pansamentului, a drenajului şi a aspectului regiunii operate este foarte importantă, deoarece dezvoltarea unui hematom postoperatoriu al lojei tiroidiene trebuie observată din timp, pentru a fi evacuată şi perfectată hemostaza;

- sedarea şi combaterea durerii;
- echilibrarea hidroelectrolitică şi calorică.

Chirurgia tiroidei este agravată de următoarele complicaţii:

1. *Hemoragia* – cauza frecventă este hemostaza defectuoasă la nivelul parenchimului restant. De regulă, se exteriorizează pe tubul de dren, dar e posibilă şi formarea unui hematom suficient al lojei tiroidiene. Clinic se traduce prin agitaţie, paloare, tahicardie, dispnee şi fenomene de compresiune laringotraheală, redeschiderea plăgii, evacuarea colecţiei hematice.

2. *Criza tireotoxică* – o intoxicaţie acută a organismului cu hormoni tiroidieni, ce pune în pericol viaţa pacientului cu hipertiroidie neechilibrată preoperatoriu.

Este o urgenţă majoră care poate apărea intraoperatoriu (mai rar) şi mai frecvent, la 6–8 ore postoperatoric în cazul tireotoxicozei secundare bolii Graves, adenomului toxic tiroidian sau al guşii toxice multinodulare. Incidenţa acestei complicaţii severe este de cca 0,02 – 0,05%. Corect tratată recunoaşte o mortalitate de 7%–20% (Burch citat de Safran, McDermott), netratată, de 100%.

Tabloul clinic cuprinde: hipertermie, instabilitate hemodinamică (cu tahicardie, fibrilaţie sau flutter atrial), lărgirea presiunii pulsului, anxietate, alterarea conştiinţei până la delir, tremor, dispnee, diaree, astenie musculară, hiperreflexia. Dintre aceste simptome, hiperpirexia, tahicardia şi delirul sunt evocatoare.

Tratament. Va fi iniţiat imediat ce există suspiciunea clinică. Pentru a fi eficient, tratamentul recunoaşte trei obiective: corectarea hipertiroidiei, normalizarea disfuncţiilor de organe şi anihilarea factorilor precipitanţi. Primul pas constă în blocarea sintezei hormonilor tiroidieni. În acest scop ne stau la dispoziţie două substanţe active: propilthiouracilul (PTU) – în medie 800 mg şi metimazolul (MMI) – 80 mg/24 ore administrat enteral. Al doilea pas va viza blocarea excesului de hormoni tiroidieni deja sintetizaţi în glanda tiroidă. Acest lucru este posibil prin administrarea *I* anorganic (KI), dar numai după iniţierea terapiei cu antitiroidiene de sinteză (PTU). În sfârşit, excesul hormonal din circulaţie poate fi îndepărtat prin: plasmafereză, substituţia totală a plasmei, exsangvinotransfuzie, hemoperfuzie pe cărbune activ, dializă peritoneală şi/sau colestiramină 4 g enteral la 6 ore. Pentru controlul frecvenţei cardiace se poate utiliza metoprololul, atenololul (beta 1 selective). Hipertermia va fi combătută agresiv prin metode fizice de răcire şi cu acetaminofen. Glucocorticoizii se administrează nu din reflex tradiţional, ci din cauza efectului asupra unei potenţiale insuficienţe corticosuprarenale. În acest caz, mai eficientă este dexametazona, deşi rutina citează hemisuccinatul de hidrocortizon administrat în doză de câte 100 mg de 3x/24 ore.

3. *Hipotireoidismul* apare după o tireoidectomie amplă, radicală sau de ţesut restant tiroidian afuncţional în 20–48% din cazuri. Se caracterizează prin astenie, extenuare fizică, spor ponderal, deteriorare intelectuală, letargie, edem palpebral.

Tratament. Insuficienţa tiroidiană survenită după o tireoidectomie este controlabilă prin hormonoterapie substituitivă (tiroidină, tireocomb, tireotom ½ –1 p/zi).

4. *Coma mixedematoasă.* Este cea mai severă expresie a hipotiroidiei, cu afectare nervoasă centrală şi decompensare cardiovasculară. Mortalitatea este > 50% şi se manifestă prin: apatie, tulburarea senzorului, de la stupoare până la comă, hipotermie, hipoventilaţie cu hipoxemie, bradicardie, hipotensiune arterială, hiporeflexie, răguşeală, hiponatriemie, hipoglicemie. Mixedematoşii sunt palizi, au facies caracteristic cu edem periorbital, te-

gumente uscate, cu edem pretibial. Tratamentul este substituitiv cu levotiroxină i./v. Se începe cu 300–500 mg în bolus, urmate de 50 mg i./v. zilnic, până la posibilitatea reluării medicației orale.

5. *Hipoparatiroidismul* are incidența de 2–3% din cazuri, poate fi tranzitoriu sau permanent cauzat de lezări sau disecții accidentale ale glandelor paratiroide. Clinic se manifestă printr-un sindrom paratireopriv progresiv și sever: parestezii ale feței, crampe musculare, contractura mușchilor extremităților („mână de mamoș") și maseteri *(fig. 8)*.

Se administrează clorură de calciu per os și intravenos, paratiroidină 2 ml/zi – 30 zile, se implantează glanda paratiroidiană extirpată sau 20–30 g de țesut osos alogen subcutan.

Fig. 8. Sindromul paratireopriv:
A – semnul Chvostek (spasm al musculaturii faciale „gură de pește");
B – semnul Trousseau (spasm carpal „mână de mamoș").

6. *Paralizia recurențială* poate apărea în 5% din cazuri prin compresiunea, strivirea, legătura sau secțiunea nervilor recurenți și conduce la leziuni pasagere sau definitive, uni- sau chiar bilaterale. Clinic se traduce prin răgușeală, afonie, dispnee, cianoză, modificări de voce. Remisiunea spontană survine în 30% din cazuri. Tratamentul include inhalații, prozerin, lazix, vitaminoterapie, exerciții. Paralizia bilaterală, adevărată „catastrofă chirurgicală", conduce la imobilizarea ambelor corzi vocale și la instalarea unor fenomene asfixice ce impun traheostomia.

7. *Infecțiile plăgii* – infecția poate îmbrăca forma unei celulite a lamboului cutanat sau a unui flegmon al lojei tiroidiene și se manifestă clinic prin fenomene locale celsiene și prin sindrom infecțios general. Cicatricele inestetice, uneori cheloide, reduc succesul unei intervenții.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Ce este hipertiroidismul?

A. Consecința excesului de hormoni tiroidieni eficace la nivel tisular, hormoni sintetizați excesiv la nivelul tiroidei.
B. Sinteza și eliberarea spontană de hormoni tiroidieni, independent de TSH, neimplicând producția excesivă de hormoni tiroidieni.
C. Secreția excesivă de hormoni tiroidieni sub acțiunea unui nivel crescut de TSH hipofizar.
D. Creșterea secreției hormonilor tiroidieni ca reacție a unor modificări metabolice.
E. Nivel crescut, eficace la nivel tisular de T_3 și T_4, indiferent de sursă (tiroida sau altă sursă).

2. Menționați care dintre simptomele de mai jos se întâlnesc frecvent în hipertiroidism:

A. Somnolență, scăderea apetitului, scăderea ponderală.
B. Hiperactivitatea, labilitatea afectivă, insomnia.
C. Creșterea apetitului alimentar însoțită de creșterea ponderală.

D. Scăderea ponderală cu apetit crescut.
E. Tranzitul intestinal accelerat.

3. Care este etiologia bolii Graves-Basedow?
A. Autoimună, asociată frecvent haplotipului HLA-DR_3.
B. Carența iodată.
C. Proliferarea aberantă a tireocitelor.
D. Autoimună, determinată de anticorpi tireostimulanți.
E. Mutații activatoare ale receptorului pentru TSH.

4. Care este aspectul scintigrafic în adenomul toxic tiroidian?
A. Nodul hipofixant situat într-o tiroidă care fixează cantități sporite de iod.
B. Nodul hiperfixant situat într-o tiroidă care fixează normal iodul radioactiv.
C. Nodul izofixant situat într-o tiroidă care fixează cantități sporite de iod radioactiv.
D. Nodul hiperfixant situat ectopic față de tiroidă.
E. Nodul hiperfixant, cu inhibarea captării iodului radioactiv în vecinătate, la nivelul țesutului tiroidian extranodular.

5. Ce tablou clinico-biologic sugerează tiroidita subacută?
A. Gușă nodulară, nedureroasă, care captează cantități crescute de iod radioactiv.
B. Gușă difuză, dureroasă, fermă, cu VSH moderat-crescută și radioiodocaptare crescută.
C. Gușă dureroasă, fermă, VSH net crescută și radioiodocaptare scazută.
D. Gușă nodulară, dureroasă, VSH net crescută și anticorpi anti TPO crescuți.
E. Gușă difuză, dureroasă, cu semne de inflamație locală, febră înaltă și anticorpi anti receptor TSH crescuți.

6. Care sunt alternativele terapeutice în hipertiroidism?
A. Iradiere externă, iod radioactiv și chirurgie tiroidiană.
B. Bromocriptină, antitiroidiene de sinteză și iod radioactiv.
C. Iod radioactiv, technețiu radioactiv și antitiroidiene de sinteză.
D. Antitiroidiene de sinteză, iod radioactiv și chirurgie tiroidiană.
E. Beta-blocante, antitiroidiene de sinteză și litiu.

7. Ce reprezintă gușa endemică?
A. Hipotrofia glandei tiroide.
B. Hipertrofia glandei tiroide.
C. Atrofia glandei tiroide.
D. Ectopia glandei tiroide.
E. Agenezia glandei tiroide.

8. Manifestările clinice ale hipotiroidismului la adult constau în:
A. Creștere ponderală.
B. Tegumente uscate.
C. Tegumente transpirate.
D. Scădere ponderală.
E. Hipoacuzie.

9. Cum este radioiodocaptarea în tiroidita subacută?

A. Crescută.
B. Scăzută.
C. Normală.
D. Scăzută în tiroidita subacută şi crescută în tireotoxicoza factitia.
E. Crescută în tiroidita subacută şi scăzută în tireotoxicoza factitia.

10. Care este profilul hormonal sugestiv pentru tireotoxicoză?

A. TSH crescut, T3 şi T4 scazute.
B. TSH crescut, T3 şi T4 crescute.
C. TSH scăzut, T4 scazut, T3 crescut.
D. TSH scăzut, T3 si T4 crescute.
E. TSH scăzut, T4 crescut, T3 scăzut.

KEY

1. A; 2. BDE; 3. AD; 4. E; 5. C; 6. D; 7.B; 8. ABE; 9. B; 10. D.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Coculescu M.* Endocrinologie clinică, Bucureşti, 1998, p. 64–75.
4. *Constantinescu M.* Chirurgie, Bucureşti, 1996, p.167–181.
5. *Copotoiu Sanda-Maria, Copotoiu Ruxanda.* Anestezia în disfuncţiile tiroidiene. Actualităţi în ATI şi medicina de urgenţă, Târgu-Mureş, 2007.
6. *Târcovianu E., Zugun Fl.* Neoplaziile endocrine multiple de la diagnosticul genomic la chirurgia profilactică, Iaşi, 2007.
7. *Kuzin M.* Afecţiuni chirurgicale, M.,1995.
8. *Lazăr S.* Semiologie şi patologie chirurgicală, Bucureşti, 1998, v. II, p. 65–103.
9. *Mogoş D.* et al. Probleme de patologie chirurgicală a glandei tiroide, Bucureşti, 1997, v. II, p. 35–42.
10. *Palade S.* Manual de chirurgie generală, Bucureşti, 1999, v. I, p. 299–323.
11. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2000, pag. 41–66.
12. *Ungureanu C.* Terapeutica medicală, Iaşi, 1993.

Capitolul III

BOLILE CHIRURGICALE ALE SUPRARENALELOR

Anatomie şi fiziologie. Glanda suprarenală este un organ par cu secreţie endocrină, plasat retroperitoneal deasupra polilor superiori ai rinichilor la nivelul vertebrelor Th. XI–XII. Din exterior, suprarenalele sunt înconjurate de o capsulă fibroasă. Glanda este formată din porţiunea medulară la interior şi din porţiunea corticală la exterior *(fig. 9).*

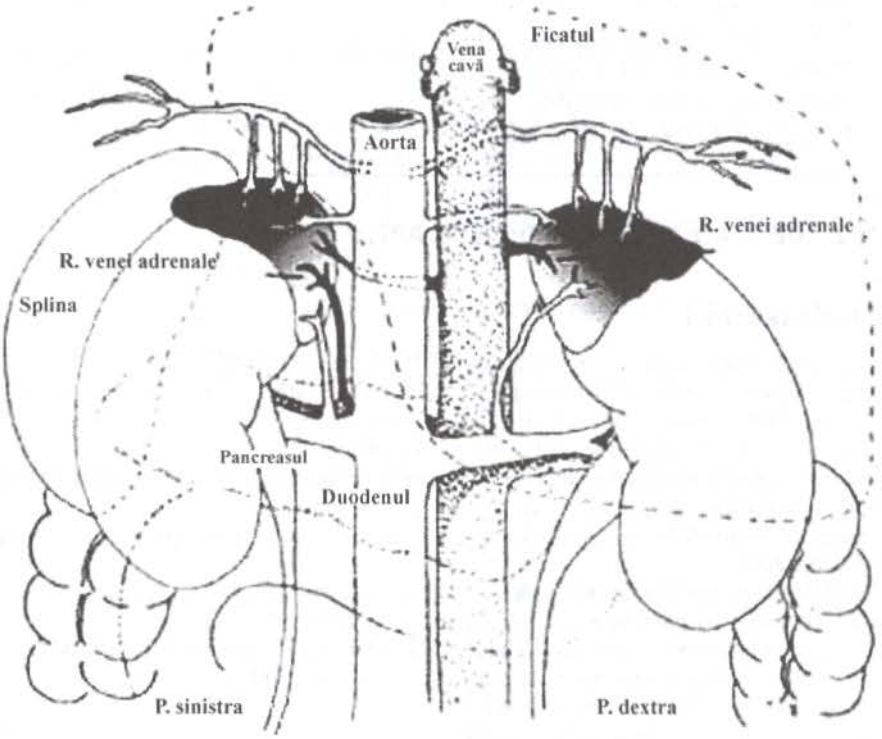


Fig. 9. Anatomia suprarenalelor (plan posterior).

Substanţa corticală este formată din 3 zone: externă, glandulară, dispusă deasupra stratului subcapsular; fasciculară şi reticulară, adiacentă substanţei medulare. Substanţa medulară reprezintă $^{1}/_{10}$ din stratul cortical şi e formată din celule cromafine (flocromafine). Circulaţia arterială a suprarenalei este asigurată de şase trunchiuri arteriale, care pornesc de la aortă, a. renalis, a. phrenicus inferior, a. mezenterică superior, a. capsularis renis, a. suprarenalis renis, a. suprarenalis dorsalis. Unele dintre ele formează în stratul cortical o reţea exprimată de capilare, ce nu ajunge până la stratul medular. Alte artere trec prin stratul cortical neramificându-se, formând o reţea de capilare doar în stratul medular. Perfuzia unui gram de ţesut suprarenal în minut este de 6 ml de sânge.

Refluxul sângelui venos de la stratul cortical şi medular are loc prin sisteme venoase aparte. Astfel, din stratul cortical sângele venos ajunge în reţeaua venoasă superficială a cortexului, iar apoi prin venele diafragmale, renale – în vena cavă inferioară. Sângele venos din stratul medular refluează prin venele centrale ale suprarenalelor în vena cavă

inferioară, de unde trece prin substanța corticală în venele sistemului port. Între rețelele venoase ale stratului cortical și medular există multiple anastomoze.

Limfa din suprarenale se scurge prin 2 rețele aparte, ce însoțesc rețelele venoase omonime. Inervația suprarenalelor este asigurată de ramurile n. splanchnicus major și de plexul coeliacus, care formează în țesutul glandelor o rețea nervoasă amplă.

Funcția medulosuprarenalei, care provine din neuroectoderm, este secreția de catecolamine (adrenalină, noradrenalină, dopamină). Adrenalina are acțiune puternică vasoconstrictivă și, mărind tensiunea arterială pe baza tensiunii sistolice, mărește contracțiile cardiace, accelerează pulsul, relaxează mușchii netezi ai intestinului, bronhiilor, contractează mușchii uterului și ai splinei; mărește glucogenoliza, lipoliza, producția hormonului adrenocorticotrop, participă la metabolismul pigmenților; mărește sensibilitatea glandei tiroide la acțiunea hormonului tireotrop. Noradrenalina conduce la spasmul arterelor și la mărirea tensiunii diastolice.

Corticosuprarenala este de origine mezodermală și secretă mineralocorticoizi (aldotestosteron), glucocorticosteron (cortizol, corticosteron) și o serie de androgeni și estrogeni (testosteron, estradiol). Cortizolul ia parte la reglarea metabolismului în stres, sporește gluconeogeneza din proteine și grăsimi, are efect antiinflamator și antialergic.

Aldosteronul reglează reabsorbția ionilor de Na^+ în canalele renale, mărește eliminarea ionilor de K^+. Testosteronul, estradiolul reglează dezvoltarea semnelor sexuale secundare, asigură funcția reproductivă.

Clasificarea maladiilor chirurgicale ale glandelor suprarenale

I. Sindromul Cushing:
   A. Boala Cushing hipofizo-dependentă.
   B. Sindromul Nelson.
   C. Sindromul Cushing cauzat de medicamente.
   D. Sindromul de secreție ectopică de ACTH.
   E. Pseudosindromul Cushing cauzat de alcool.
   F. Alte sindroame Cushing.
   G. Sindromul Cushing fără precizare.

II. Tulburări adreno-genitale (macrogenitosomia precoce, precocitatea sexuală, pseudopubertatea ixsexuală precoce și heterosexuală, pseudo-hermafroditismul suprarenal, sindromul adreno-genital):
   A. Tulburări adreno-genitale (macrogenitosomia precoce, precocitatea sexuală, pseudopubertatea ixsexuală precoce și heterosexuală, pseudo-hermafroditismul suprarenal, sindromul adreno-genital), congenitale legate de un defect enzimatic (deficit în 21, hidroxilază, hiperplazie suprarenală congenitală cu pierdere de sare).
   B. Alte tulburări adreno-genitale (idiopatică etc.).
   C. Tulburare adreno-genitală, fără precizare (sindrom adreno-genital FAI).

III. Hiperaldosteronismul:
   A. Hiperaldosteronismul primar (adenom suprarenal bilateral, sindromul Conn).
   B. Hiperaldosteronismul secundar.
   C. Hiperaldosteronismul fără precizare.

IV. Alte tulburări ale glandei suprarenale:
   A. Hiperfuncţii cortico-suprarenale (hipersecreţia de ACTH, nelegată de boala Cushing, pubertatea suprarenală precoce).
   B. Insuficienţa cortico-suprarenală primară (FAI, boala Addison, suprarenolita autoimună).
   C. Criza addisoniană (cortico-suprarenală, suprarenală).
   D. Insuficienţa cortico-suprarenală primară cauzată de unele medicamente.
   E. Insuficienţa cortico-suprarenală primară, altele şi fără precizare (hemoragia şi infarctul suprarenalei, hipoaldosteronismul).
   F. Hiperfuncţia medulo-suprarenală (hiperplazia, hipersecreţia catecolaminei).

V. Alte tulburări precizate ale glandei suprarenale (anomalia transcortinei).

VI. Tulburări ale glandei suprarenale, fără precizare.

Metodele de investigaţii paraclinice ale glandelor suprarenale. Diagnosticul pozitiv este laborios şi necesită efectuarea unor explorări biochimice şi/sau imagistice dirijate:

- Explorările biochimice vor include: hemograma, ionograma, glicemia, dozarea catecolaminelor în sânge şi urină, determinarea metaboliţilor urinari ai cortizolului, dozarea 17-chetosteroizilor, probele dinamice hormonale.
- Metodele radiologice: radiografia şeii turceşti şi a coloanei dorso-lombare, retropneumoperitoneul cu insuflarea de aer în lojile renale, pielografia ascendentă.
- Metodele imagistice: examinarea ecografică a suprarenalelor, TC, rezonanţa magnetică nucleară, arteriografia suprarenală.
- Laparotomia sau lombotomia diagnostică.

Tumorile suprarenaliene. Tumorile primare pot să apară în ambele porţiuni ale glandei şi pot fi de natură benignă sau malignă *(fig. 10)*. De asemenea, suprarenala este uneori sediul unor metastaze, în special de la carcinomul mamar, carcinomul bronhic sau de la un melanom.

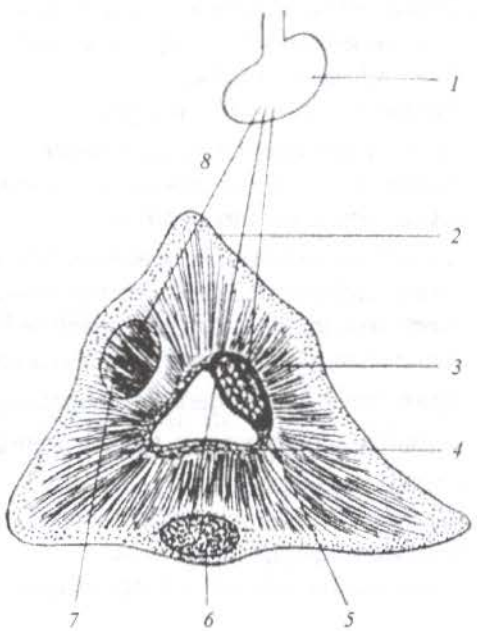


Fig. 10. Schema tumorilor active suprarenaliene şi a sindroamelor cauzate:
1 – hipofiza;
2 – zona corticosuprarenalei, mineralocorticoizi (aldosteron);
3 – zona fasciculară, glucocorticoizi (cortizol);
4 – zona reticulară, androgeni şi estrogeni;
5 – sindromul adrenogenital;
6 – sindromul Conn;
7 – sindromul Cushing;
8 – ACTH.

Feocromocitomul. Este o tumoră a celulelor cromafine cu localizare în medulosuprarenală sau în alt loc unde se eliberează cantităţi de catecolamine în exces cu hipertensiune paroxistică sau uneori continuă *(fig. 11)*.

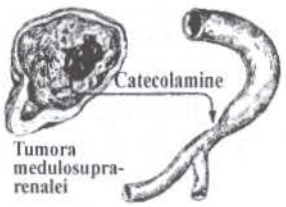


Fig. 11. Feocromocitom.

Boala reprezintă 1–5% din maladiile suprarenalelor, are incidenţa maximă între 20–35 de ani. În 90% din cazuri feocromocitomul se dezvoltă din ţesutul cromafin al substanţei medulare a suprarenalelor. De 2 ori mai frecvent se localizează în suprarenala dreaptă. La 10% din pacienţi apare în ambele suprarenale. În 10% din cazuri feocromocitomul este malign, frecvent metastazează.

Etiologia rămâne necunoscută. S-a stabilit o predispoziţie genetică pentru dezvoltarea tumorii: tipul autosom-dominant. Există o asociere cu carcinomul tiroidian medular, adenoamele paratiroidiene şi neurofibromatoza.

Patogeneză. Manifestările clinice ale bolii sunt determinate de excesul de producere a catecolaminelor (adrenalină, noradrenalină). Sinteza lor în organism poate avea loc cu intensitate diferită şi conduce la predominarea acţiunii unui hormon asupra altuia. Astfel, mărirea concentraţiei de adrenalină conduce la excitaţie psihoemoţională, tahicardie, midriază, hiperglicemie şi glucozurie, scăderea bruscă a rezistenţei vasculare periferice până la colaps.

Hiperadrenalinemia clinic se traduce prin transpiraţii, bradicardie, sporirea metabolismului bazal. Tumora determină hipertensiune arterială cauzată atât de acţiunea catecolaminelor asupra reglării tonusului vascular, cât şi de sporirea activităţii sistemului renină-angiotensină-aldosteron indusă de catecolamine.

Anatomie patologică. Macroscopic se prezintă ca o tumoare dură sau chistică necapsulată, bine vascularizată, de formă rotundă. Microscopic este formată din celule cromafine poligonale, cu formă neregulată. În 10% din cazuri feocromocitomul se dezvoltă din celule cromafine ale ganglionilor simpatici şi paraganglioni, din care cauză ele se depistează la nivelul bifurcaţiei aortei abdominale, în peretele vezicii urinare, pe marginea superioară a pancreasului, în hilul renal, în spaţiul retrouterin, în cutia toracică, pe traiectul lanţului simpatic şi în peretele esofagului, în timus. Pentru feocromocitomul de localizare extrasuprarenală sunt caracteristici „paraganglionii".

Tabloul clinic. Semnul dominant caracteristic bolii este hipertensiunea arterială. Din punct de vedere evolutiv distingem trei forme clinice:

- Forma paroxismală sau adrenalosimpatică a hipertensiunii apare în 25–30% din cazuri. Se caracterizează prin crize hipertensive (TA – 300/150 mm Hg), tahicardie (Ps – 120–160 bătăi pe minut). Pacientul în timpul crizei este agitat, acuză cefalee, febră (42°C), palpitaţii şi anghină, greţuri şi vărsături, nervozitate, dureri abdominale colicative. Tegumentele sunt pale, reci, transpirate. În timpul crizei, care iniţial apare rar şi are durata de 10–20 de minute, determinăm leucocitoză, eozinofilie, limfocitoză, glucozurie, albuminurie. Obişnuit, criza se termină brusc sau lent, cu hiperemia tegumentelor şi transpiraţii abundente, poliurie. Sunt posibile unele complicaţii: hemoragie cerebrală şi în retină, edem pulmonar, infarct miocardic.
- Forma permanentă a hipertensiunii, cauzată de secreţia de către tumoră a noradrenalinei, are incidenţe în 60–70% din cazuri, preponderent la persoane tinere.

Clinic este greu de diferenţiat de hipertensiunea arterială esenţială; este refractară tratamentului medicamentos, adesea se complică cu diabet zaharat, boli renale, cardiomiopatii. Bolnavii sunt palizi, caşectizaţi; semnalează subfebrilitate, VSH sporită, tahicardie, transpiraţii abundente postprandiale sau după efort psihoemoţional.

- Forma asimptomatică a feocromocitomului presupune prezenţa unei tumori hormonal afuncţionale. Frecvent, la stresuri apare starea de şoc sau insuficienţa suprarenală acută.

Diagnostic:

- Dozarea catecolaminelor şi a metaboliţilor lor în sânge şi în urină. Sediul tumorii se precizează după nivelul catecolaminelor în sângele recoltat la diferite niveluri ale sistemului venos caval. În stare normală în 24 de ore în urină se elimină 10±5 mg acid vanil-mandelic. Dacă adrenalina reprezintă peste 20% din catecolaminele eliminate, tumora este probabil localizată în medulosuprarenală. Valorile acidului homovanilic în urină sunt în limite normale – până la 24 mg/24 de ore, creşte în special în formele maligne.
- Testul de provocare se face prin injectare cu histamină sau glucagon. Se injectează intravenos 0,05 mg histamină sau 0,5–1,0 mg glucagon, după care la cei cu feocromocitom tensiunea arterială creşte semnificativ.
- Testul cu tiramină – se injectează intravenos 1000 μ tiramină. Testul este pozitiv la ridicarea TA în primele 3 minute cu 40 mm Hg. La pacienţii cu hipertensiune arterială esenţială şi la cei sănătoşi TA nu se modifică.
- Explorări imagistice utilizate pentru localizarea tumorii: ecografia, tomografia computerizată *(fig. 12)*, RMN, angiografia selectivă (imagine), cavagrafia inferioară, pielografia intravenoasă, scintigrafia medulosuprarenalei cu I^{131} – MIBG.
- Laparotomia sau lombotomia explorativă.

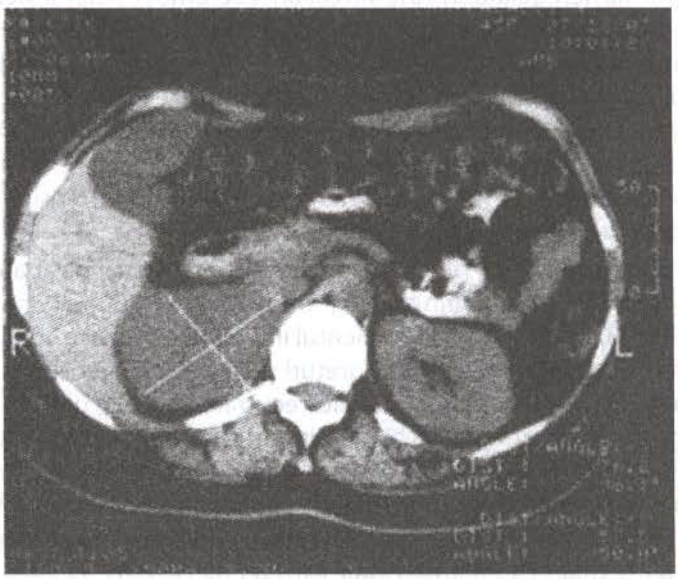


Fig. 12. Tomografie computerizată. Tumoră a suprarenalei drepte (caz clinic propriu).

Tratament. Extirparea tumorii este unica soluţie terapeutică, care va fi precedată, însoţită şi urmată de un tratament medicamentos de prevenire sau combatere a puseurilor de hipertensiune sau de hipotensiune *(fig. 13)*. Decizia de intervenţie chirurgicală trebuie luată cu foarte mare precauţie având în vedere factorii de risc determinanţi precum: masa tumorală şi mărimea ei, secreţia de hormoni, caracteristicile imagistice versus factorii de risc operator. Se practică următoarele gesturi chirurgicale: enuclearea tumorii, rezecţia parţială a suprarenalelor (tumoră localizată la un pol al glandei) şi adrenalectomie totală. În 1992, Gagner şi colab. au realizat pentru prima dată cu succes *suprarenalectomia pe cale laparoscopică.* Intervenţia chirurgicală este, de obicei, programată, dar în prezenţa hemodinamicii instabile, medicamentos necontrolate timp de 3 ore, se intervine de urgenţă. Tumora poate fi abordată pe cale transabdominală (mediană sau transversală), prin lumbotomie cu rezecţie supraperiostală a coastelor X–XII, transdiafragmală extrapleurală şi transtoracică transdiafragmală. Pregătirea preoperatorie a pacientului cu mijloace medicale are indicaţii absolute şi obiectivul de a reduce vasoconstricţia şi de a combate accidentul hipertensiv. Se utilizează α-adrenoblocante (fentolamină 5–10 mg intravenos cu repetarea dozei în funcţie de T/A, prazosim 6–15 mg/zi, fenoxibenzamin 10 mg/zi), β- adrenoblocante (obzidan, inderal), barbiturate, tranchilizante. Este utilă terapia cu 7–10 zile înaintea operaţiei, pentru a permite expansiunea volemică.

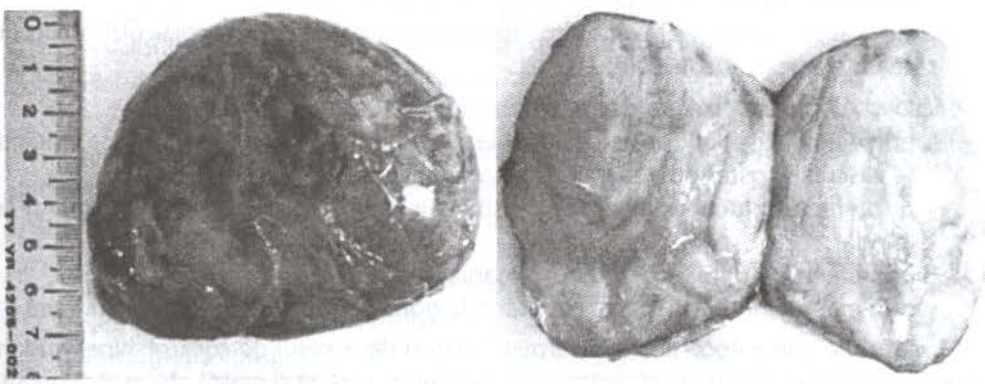


Fig.13. Feocromocitom. Piesă operatorie (caz clinic propriu).

Manipularea tumorii poate determina o creştere bruscă a nivelelor de catecolamine circulante care, în pofida blocadei preoperatorii, produc o criză hipertensivă intraoperatorie. Folosirea unei anestezii adecvate, abordarea abdominală largă cu ligatura rapidă a venelor eferente ale tumorii şi cu explorarea eficientă pentru evidenţierea sau excluderea existenţei unui feocromocitom bilateral, monitorizarea atentă a PVC şi activităţii cordului sunt momentele-cheie ale succesului.

Menţionăm că evoluţia feocromocitomului este nefavorabilă. Durată vieţii fără tratament este de 3–5 ani. Aproximativ 10% din cazurile de exces catecolic tumoral trebuie reoperate din următoarele motive: recidivă pe locul primei intervenţii, feocromocitoame multiple sau bilaterale, apariţia tardivă a tumorilor endocrine asociate (MEN II).

Sindromul suprarenometabolic (sindromul Cushing). Termenul de „sindrom Cushing" se referă la manifestările hipercortizonului autonom endogen, indiferent de cauza lui *(fig. 14)*. Incidenţa: 1–5 cazuri noi (1 mln. locuitori/an).

Sindromul suprarenometabolic este expresia clinică a hiperfuncției corticosuprarenale globale și reprezintă însumarea efectelor hipersecreției hormonale a celor trei zone: reticulară, fasciculară și glomerulară. Se poate asocia cu hipersecreție de aldosteron sau hormoni androgeni suprarenalieni.

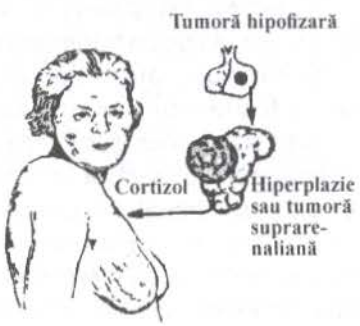


Fig. 14. Sindromul Cushing.

Clasificarea hipercortizolismelor:

I. ACTN dependent:
- boala Cushing: adenom hipofizar secretor de ACTH;
- hipovolemic: hipersecreție de CRH;
- paraneoplazic – secreție ectopică de ACTH;
- iatrogen: administrare de ACTH/analogi (produce sindrom cushingoid).

II. ACTH independent:
- adenom sau adenocarcinom CSP;
- displazie micro- sau macronodulară (foarte rar); au mecanisme genetice și imune în studiu;
- tumori cu țesut suprarenal ectopic (testicul, ovar, ficat);
- iatrogen – administrare de hidrocortizon sau analogi ai glucocorticoizilor (produce un sindrom cushingoid).

Fiziopatologie. Excesul de cortizol determină:
- prin efectul citobolic proteic: hipovolemia musculaturii, striuri purpurice, fragilitate vasculară, osteoporoză (fracturi „patologice");
- prin efectul gluconeogenetic și antiinsulinic: hiperglicemie, diabet zaharat secundar;
- prin efectul asupra SNC – psihoze maniaco-depresive;
- prin efectul inhibitor asupra eliberării de gonadotropi – amenoree secundară.

Excesul de mineralocorticoizi determină, alături de excesul de cortizol: hipertensiune arterială secundară, sistolo-diastolică cu volum circulant crescut și renină plasmatică scăzută.

Tabloul clinic. Sindromul suprarenometabolic, indiferent de formă, are o simptomatologie de bază și comună, expresie a excesului de corticoizi, în special glucocorticoizi.

Debutul este insidios și necaracteristic cu: cefalee, astenie fizică și intelectuală, dureri cu caracter reumatoid, palpitații, parestezii, acrocianoză. Sindromul mai cuprinde și alte manifestări fascio-tronculare și la nivel abdominal („șorț" abdominal, facies în lună plină, obezitate, obezitate interscapulară: gâtul se îngroașă, devine cilindric, pare scurtat), hipertensiune arterială cu caracter oscilant, hipotrofia musculaturii proximale a membrelor, tegumente subțiate, facies roșu, striuri purpurice, echimoze, tulburări gonotate, osteoporoză generalizată, psihoze maniacodepresive, încetinirea procesului de creștere, ulcere gastroduodenale simptomatice, predispoziție la infecție.

Particularități clinice:

a. sindrom Cushing + virilizare intensă = carcinom suprarenal;

b. sindrom Cushing + hipokaliemie severă + pierdere ponderală + hiperpigmentare melanică = secreție ectopică de ACTH.

Diagnostic pozitiv:

A. Explorarea funcţiei glucocorticoide:

- Dozarea 17-hidroxicorticosteroizilor şi cortizolului plasmatic:
  - valori crescute în hiperplazia corticosuprarenală;
  - valori excesive în tumori corticosuprarenale;
  - valori scăzute în hipercorticisme iatrogene.
- Hiperglicemie, glucozurie.
- Dozarea acidului lactic şi piruvic evidenţiază valori crescute.
- Hipoproteinemie, hipoeozinofilie.
- Lipidele şi colesterolul sunt crescute.

B. Explorarea funcţiei mineralocorticoide:

- Dozarea aldosteronului identifică valori ridicate.
- Dozarea electroliţilor (Na, K, Cl) în sânge şi urină:
  - în sânge valorile Na şi Cl sunt crescute, iar ale K – scăzute;
  - în urină Na şi Cl sunt scăzuţi, iar K – crescut.
- Raportul Na/K urinar şi salivar (N =2) este scăzut.
- ECG apare modificată.

Explorări dinamice:

- Testul de inhibiţie la dexametazonă (2 zile x 2 mg):
  - valorile cortizonului plasmatic scad cu peste 50% în hipercorticismul reactiv.
- Testul de inhibiţie la dexametazonă (2 zile x 8 mg):
  - valorile cortizonului plasmatic scad cu peste 50% în hipercorticismul secundar.

Explorarea morfologică a corticosuprarenalei are viza localizării tumorii, aprecierii dimensiunilor ei, aspectului glandei colaterale.

- Scintigrafia suprarenală cu colesterol marcat.
- Ultrasonograma şi arteriografia renală.
- Radiografia simplă abdominală (renală).
- Retropneumoperitoneul urografic.
- Tomografia computerizată.

Evoluţie şi complicaţii. În lipsa tratamentului radical – agravare şi deces. Complicaţii posibile: hipertensiune, infecţii, fracturi pe oasele late, accidente tromboembolice, complicaţii ale diabetului zaharat steroid.

Tratament. Mijloacele terapeutice, chirurgicale şi medicamentoase utilizate sunt individualizate în funcţie de: forma etiopatogenetică, vârsta bolnavului, terenul maladiv preexistent, gravitatea complicaţiilor.

Tratamentul cortizoltoxicozei include următoarele obiective terapeutice:

- îndepărtarea sursei de ACTH sau cortizol;
- asigurarea hormonilor corticosuprarenali necesari supravieţuirii;
- contractarea efectelor somatice, viscerale şi metabolice rezultate.

A. Tratament chirurgical:

- sindromul Cushing: extirparea tumorii suprarenale unilaterale – în cazul unui adenom sau adenocarcinom suprarenalian;
- boala Cushing: adenomectomie hipofizară selectivă;
- Cushing paraneoplazic: extirparea tumorii care determină secreţia ectopică de ACTH.

Calea de abordare lombară sau abdominală este aleasă în funcţie de localizarea tumorii, prezenţa sau absenţa invaziei în ţesuturile învecinate – ficat, pancreas, rinichi, splină, precum şi în funcţie de experienţa chirurgului.

Pacienţii cushingoizi sunt extrem de suspectibili să facă complicaţii postoperatorii, hemoragii digestive.

B. Radioterapie hipofizară convenţională. Are indicaţii în boala Cushing la copil. După supraadrenalectomia bilaterală radioterapia poate preveni apariţia sindromului Nelson (chiasmă optică).

C. Terapia medicamentoasă este indicată ca adjuvant, precum şi în stările grave inoperabile şi cuprinde:

- inhibitori ai steroidogenezei adrenale (metapyron 1–4 g/zi; roglunet sau orimeten 500 mg/zi; mitotan sau lizodren 1–4 g/zi; ketoconazol 0,4–1,2 g/zi);
- neuromodulatori ai eliberării de ACTH (ciproheptadină 24 mg/zi – 18 zile; s.c. timp de 40 de zile);
- agenţi blocanţi ai receptorului cortizolic (mifepriston 5–20 mg/kg/zi);
- suprarenalectomia chirurgicală sau chimică este indicată şi urmată de tratament cortizolic substitutiv, iniţial masiv, moderat în timp. Până la doza de întreţinere pentru a evita instalarea crizei de insuficienţă adrenală acută se administrează hemisuccinat de hidrocortizon, prednisolon, 9 α-fluorohidrocortizon etc.

Hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn). Este produs de un adenom solitar sau de multiple adenoame ale celulelor din zona glomerulară a corticosuprarenalei, cât şi de un cancer paratiroidian, care generează producţie crescută şi necontrolată de aldosteron ce conduce la retenţie sodică însoţită de hipertensiune, supresia reninei plasmatice şi hipokaliemie cu manifestările lor clinice *(fig. 15)*.

Apare mai frecvent la femei şi are incidenţe de 1% din cazurile de hipertensiune arterială. Tumora hiperaldosteronică este unilaterală în 98% din cazuri; glanda stângă este mai frecvent afectată.

Fiziopatologie. Excesul de aldosteron determină:

- retenţia de sodiu responsabilă de hipertensiunea arterială şi creşterea volemiei;
- eliminarea urinară crescută de potasiu şi ioni de hidrogen ce antrenează hipokaliurie; acidificarea urinei şi alcaloză metabolică;
- supresia sistemului renină-angiotensină.

Manifestările clinice ale formei primare de hiperaldosteronism se produc prin:

- sindromul cardiovascular cu hipertensiune arterială (valori medii de 170 mm Hg) sistolică şi modificări electrocardiografice;
- sindromul neuromuscular dominat de astenia musculară, parestezii şi hiperexcitabilitate (semne Chvostek şi Trousseau prezente); tetanie rareori;
- sindromul renourinar manifestat prin poliurie şi polidipsie – diabetul potasic.

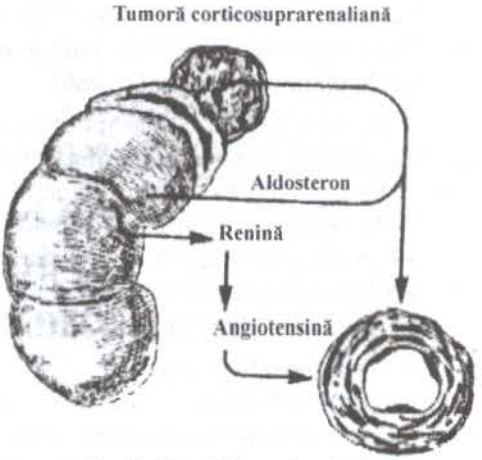


Fig. 15. Hiperaldosteronismul primar (Sindromul Conn).

Diagnostic pozitiv.

Biochimie şi hormonal:

- hipercalcemie în peste 90% din cazuri (N = 9–10,6 mg%);
- hipokaliemie cu hiperkaliurie, hipernatriemie moderată, alcaloză;
- hiperaldosteronemie;
- eliminări urinare crescute de calciu peste 400 mg/24 de ore; paralel cu hiperfosfaturie 2,5 g/24 de ore;
- normalizarea electrolitică la proba cu spironolactonă – testul Biglier – absenţa răspunsului în hipokaliemie de altă cauză;
- testul de discriminare cu cortizon (Dant) în caz de hiperkaliemie cu suspiciune de hiperaldosteronism.

Se administrează timp de 6 zile câte 25 mg prednisolon, verificându-se calcemia înainte şi după. În hiperaldosteronism hipercalcemia iniţială nu se modifică, în schimb scade semnificativ în alte cazuri, cu hipercalcemie. Dozarea aldosteron/cortizol prin cateterizarea selectivă a venelor suprarenale (precizează sediul tumorii).

Explorări paraclinice:

- radiografiile evidenţiază în 30% din cazuri semne de osteoporoză generalizată, uneori osteoză fibro-chistică tip Recklinghausen;
- tomografia axială computerizată şi RMN depistează preoperator localizarea adenomului, care poate fi bilaterală sau multiplă.

Tratamentul urmăreşte:

- excluderea sursei de aldosteron;
- normalizarea devierilor electrolitice induse.

Terapia va fi individualizată în funcţie de:

- formaţiunea tumorală uni- sau bilaterală;
- hiperplazia micro- sau macronodulară bilaterală;
- vârstă şi starea viscero-metabolică a bolnavului.

Tratamentul chirurgical în sindromul Conn constă în adenomectomie, adrenalectomie unilaterală subtotală sau totală, în funcţie de dimensiunile adenomului, caracterul lui histologic, capacitatea invazivă. Obligatoriu se face şi controlul adrenalei centrolaterale. În cazul hiperplaziei bilaterale este indicată suprarenalectomia bilaterală totală sau subtotală.

Pregătirea preoperatorie este obligatorie: dietă cu conţinut înalt în potasiu şi scăzut în sodiu, spironolactonă (200–400 mg/zi), suplimentarea cu corticosteroizi.

Rezultatele intervenţiei chirurgicale sunt în general bune: TA se normalizează în primul an la 70–90% din pacienţi, persistă în următorii 5–10 ani doar la 53–54%.

Hipoaldosteronismul tranzitoriu în primele 2 luni postoperatorii este constant.

Tratamentul medicamentos: se administrează antagonist de mineralocorticoizi (spironolactonă 200–400 mg/zi), saluretice (amilorid 20–40 mg/zi), dexametazonă şi captoprin, ale căror doze variază în funcţie de valorile TA.

Carcinomul de suprarenală. Creşte rapid, uneori în lipsa oricăror tulburări endocrine, şi realizează invazie şi metastazare încă din stadiile precoce.

Clinic se poate traduce prin senzaţie de disconfort lombar, scădere ponderală, eventual ca o formaţiune palpabilă.

Diagnosticul pozitiv este stabilit cu ajutorul radiografiei abdominale, tomografiei computerizate, RMN şi arteriografiei.

Tratament. Excizie chirurgicală complicată cu administrarea de suplimente de corticosteroizi.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. În hiperaldosteronismul primar hipopotasemia se datorează:

A. Intrării exagerate în celulă a potasiului.
B. Creşterii nivelului seric al reninei plasmatice.
C. Stimulării schimbului de sodiu contra potasiu la nivel tubular renal.
D. Absorbţiei deficitare digestive.
E. Pierderii digestive sporite.

2. În sindromul Cushing hipertensiunea arterială se datorează în principiu:

A. Efectului de reţinere a sodiului, datorat glucocorticoizilor.
B. Creşterii importante a debitului cardiac.
C. Tulburărilor metabolice secundare.
D. Obezităţii.
E. Diabetului zaharat.

3. Manifestările clinice principale în feocromocitom includ:

A. Hipertensiunea arterială paroxistică.
B. Hipotensiunea arterială.
C. Dispneea paroxistică.
D. Cefaleea însoţită de transpiraţii.
E. Paraliziile musculare.

4. Manifestările cardiace cele mai comune întâlnite în feocromocitom includ:

A. Tamponada cardiacă.
B. Tulburări de ritm paroxistice.
C. Angina pectorală sau infarctul miocardic acut.
D. Cardiomiopatia adrenergică.
E. Degenerescenţa aterosclerotică a valvei aortice.

5. Majoritatea feocromocitoamelor secretă:

A. Epinefrină, norepinefrină şi dopamină.
B. Noradrenalină şi renină.
C. Epinefrină şi peptidă natriuretică atrială.
D. O cantitate crescută de dopamină şi acid homovanilic, în special în formele maligne.
E. Numai dopamină.

6. Afară de manifestări cardiace, în feocromocitom sunt posibile alte manifestări:

A. Scăderea toleranţei la hidrocarbonaţi.
B. Hematocrit crescut.
C. Hipercalcemie.

D. Rabdomioliză cu insuficiență renală mioglobinurică.
E. Temperatura frecvent crescută.

7. Testele folosite pentru diagnosticul feocromocitomului includ:

A. Dozarea activității reninei plasmatice.
B. Dozarea acidului vanilmandelic, metanefrinelor și catecolaminelor „libere".
C. Testul la fentolamină.
D. Testul la glucagon.
E. Testul la administrarea de spironolactonă.

8. Tratamentul medicamentos specific în feocromocitom include:

A. Fentolamină intravenos în paroxismele hipertensive.
B. Betablocante administrate intravenos.
C. Fenoxibenzamină preoperatoriu.
D. Nitroprusiat de sodiu în paroxismele hipertensive.
E. Nitrați.

9. Hipersecreția de aldosteron, secundară adenomului Conn, produce:

A. Crește schimbul de sodiu cu ionii de hidrogen și potasiu la nivelul tubului distal renal.
B. Depleție de potasiu.
C. Alcaloză.
D. Hiperpotasemie.
E. Acidoză.

10. Manifestările de hipopotasemie din adenomul Conn se manifestă prin:

A. Edeme.
B. Slăbiciune musculară, fatigabilitate.
C. Modificări electrocardiografice: unde U proeminente, aritmii etc.
D. Agravarea rapidă la administrarea de diuretice.
E. Scăderea potasiului în sânge sub 3mmol/l.

KEY
1. C; 2. A; 3. ABD; 4. BCD; 5. AD; 6. ABCDE; 7. BCD; 8. ACD; 9. ABC; 10. BCDE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. *Coculescu M.* Endocrinologie clinică. Note de curs, București, 1995, p. 86–125.
4. *Dumitrache C.* Endocrinologie: elemente de diagnostic și tratament, București, 1997.
5. *Ionescu B., Dumitrache C.* Tratamentul bolilor endocrine, București, 1990.
6. *Ioana Zosim, Peter Bottermann.* Compendiu de endocrinologie clinică, Timișoara, 1996.
7. *Muclu Șt. M.* Tratat de endocrinologie, București, 1996.
8. *Zbranca E.* Explorări paraclinice în endocrinologie, Iași, 1981.
9. *Загорский С.* Эндокринная хирургия, София, 1977.
10. *Duca S.* Suprarenalectomia laparoscopică. În: Chirurgia laparoscopică. Duca S. (sub red.), Editura Paralela 45, 2001, 389–401.

Capitolul IV

NEOPLAZIILE ENDOCRINE MULTIPLE

Neoplaziile endocrine multiple (Multiple Endocrine Neoplasia – MEN) sunt sindroame caracterizate prin asocierea simultană sau succesivă la acelaşi bolnav a unor leziuni hiperplazice sau tumorale, benigne sau maligne, de obicei hipersecretante, a cel puţin două glande endocrine (*fig.16*), fără interrelaţii funcţionale evidente. Până în prezent sunt descrise trei tipuri distincte de MEN: MEN I (sindromul Wermer), MEN IIA (sindromul Sipple) şi MEN IIB (sindromul Shimcke), la care se adaugă complexul Carney.

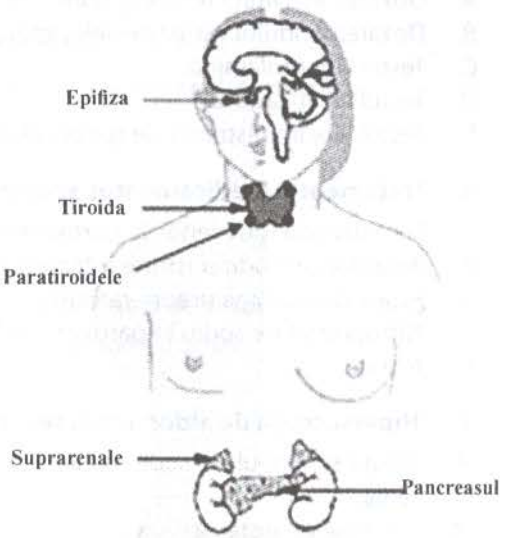


Fig. 16. Glandele cu secreţie endocrină afectate cu sindromul MEN.

A. Neoplazia endocrină multiplă tip I.

MEN I (sindromul Wermer) interesează glandele paratiroide (hiperparatiroidism – adenoame, hiperplazie), pancreasul endocrin (gastrinom, insulinom, glucagonom, VIP-om, tumoră secretorie de polipeptidă pancreatică) şi hipofiza anterioară (prolactinom, somatotropinom, corticotropinom sau tumori nefuncţionale). În sindromul Wermer pot fi prezente, în mod variabil, adenoame tiroidiene şi afecţiuni ale suprarenalei, dar nu feocromocitom sau carcinom medular tiroidian. Sunt descrise două forme de MEN I: sporadică si familială. MEN I este o afecţiune genetică autozomal-dominantă.

Incidenţa sindromului Wermer este relativ rară (1 la 30 000 de locuitori), cu o penetranţă foarte mare şi o afectare egală a ambelor sexe. Glandele paratiroide sunt primele şi cel mai frecvent afectate în MEN I (95%). Toate cele patru glande au tendinţa de a fi hiperactive, descărcând în circulaţie cantităţi mari de parathormon; se produce hipercalcemie. Tabloul clinic se traduce prin semne generale – anorexie, indigestie, constipaţie, poliurie, astenie, nervozitate, tablou completat uneori de semne mai sugestive pentru diagnostic – litiază urinară cu caracter recidivant, dureri musculare sau osoase.

Aproximativ unul din trei pacienţi cu MEN I au tumori pancreatice endocrine (TPE) – gastrinoame, care determină sindromul Zollinger-Ellison, caracterizat prin ulcere peptice severe care, netratate, duc la perforaţii gastrice sau intestinale, HDS.

La 51–65% dintre bolnavii cu MEN I apare afectarea hipofizară anterioară, simptomatologia fiind determinată fie de prezenţa unei tumori, fie de tulburări endocrine. Cel mai frecvent se înregistrează prolactinomul. În 1/3 din cazuri pot să apară semne ale hipersecreţiei hormonului de creştere (uneori cu acromegalie).

Diagnosticul MEN se precizează pe baza tabloului clinic sugestiv pentru atingerea poliglandulară, pe datele biochimice şi prin metode imagistice, care vor aprecia morfologia şi topografia paratiroidelor (ecografie, TC, RMN, scintigrafie paratiroidiană), identifi-

carea TPE (ecografie endoscopică, scintigrafie cu octreoscan, arteriografie) şi interesarea hipofizară (radiografie de şa turcească, TC, IRM craniană). Explorarea organelor-ţintă este foarte importantă: radiografie eso-gastro-duodenală – ulcer peptic (gastrinom), ecografie renală – litiază renală (hipercalcemie, hiperparatiroidism) etc.

Tratament. În MEN I cu hiperparatiroidism, tratamentul chirurgical este indicaţia de elecţie. În sindromul Zollinger-Ellison din MEN I se va realiza iniţial corectarea hiperparatiroidismului. Paratiroidectomia cu autogrefă imediată de ţesut paratiroidian în musculatura antebraţului nondominant este urmată de normalizarea calcemiei şi poate duce la scăderea hipergastrinemiei şi a hipersecreţiei gastrice acide.

B. Neoplazia endocrină multiplă tip II.

MEN II este o afecţiune ereditară rară şi complexă, caracterizată prin asocierea la acelaşi bolnav a carcinomului tiroidian medular (CTM), feocromocitomului uni- sau bilateral şi a altor hiperplazii sau neoplazii ale diferitor ţesuturi endocrine.

MEN II include trei subtipuri: MEN IIA, MEN IIB şi carcinomul medular tiroidian familial (CMTF).

Tabloul clinic, diagnostic, tratament.

1. MEN IIA (sindromul Sipple) este forma cea mai frecventă a sindromului MEN II (80% din cazuri). Se caracterizează prin prezenţa carcinomului medular tiroidian (CMT), feocromocitomului uni- sau bilateral (în peste 50% din cazuri) şi hiperparatiroidismului (în 15–30% din cazuri), dar fără tumori pancreatice endocrine.

2. MEN IIB (sindromul Shimcke) se întâlneşte în circa 5% din cazurile cu MEN II şi include carcinomul medular tiroidian (bilateral), ganglioneuromatoză, neurofibroame, anomalii scheletale (pectus excavatum, sindrom Marfan etc.).

Chirurgia este tratamentul de elecţie al CMT, atât pentru pacienţii MEN IIA, cât şi pentru cei MEN IIB. Tratamentul chirurgical constă în tiroidectomie totală şi limfadenectomie, care, ideal, trebuie realizată înainte de vârsta posibilei transformări maligne.

Dacă se descoperă un feocromocitom, suprarenalectomia trebuie realizată înainte de tiroidectomie sau de altă intervenţie chirurgicală, pentru a evita criza catecolaminică intraoperatorie. Tratamentul feocromocitomului constă în excizia chirurgicală laparoscopică. Tratamentul HPTP în MEN II este chirurgical: paratiroidectomie subtotală sau totală cu autotransplantarea în muşchiul sternocleidomastoidian sau în musculatura antebraţului.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Adevărate pentru neoplazia endocrină multiplă tip I (MEN I) sunt următoarele afirmaţii:

A. Este compusă din tumori sau hiperplazii ale paratiroidelor, insulelor pancreatice şi hipofizei.
B. Este compusă din tumori sau hiperplazii ale suprarenalelor, pancreasului şi hipofizei.
C. În cadrul MEN I hiperparatiroidismul este cea mai comună manifestare (90–100%).
D. Adenomul hipofizar pare a fi prezent la aproape toţi pacienţii cu MEN I.
E. MEN I este o anomalie genetică autozomal-dominantă.

2. Ce afirmaţii referitor la neoplaziile endocrine multiple sunt incorecte?

A. Sunt sindroame în care la acelaşi individ sunt prezente tumori interesând două sau mai multe glande endocrine.
B. Formele MEN I şi MEN II au şi o componentă tiroidiană.
C. Formele MEN I şi MEN II lipseşte componenta tiroidiană.
D. Sindromul MEN II prezintă trei varietăţi: tipul A, tipul B şi tipul familial.
E. Feocromocitomul este o componentă a sindromului MEN I.

3. Care din următoarele afirmaţii referitor la sindromul Zollinger-Ellison (ZE) sunt adevărate?

A. Sindromul ZE este responsabil de aproximativ 10% din ulcerele duodenale.
B. Tumora (gastrinoma) se localizează predominant în cefalopancreas, clinic se manifestă prin ulcer peptic.
C. Tumora se poate localiza şi în ficat, stomac, hilul splenic.
D. Aproximativ 50–75% dintre ele sunt maligne.
E. Toate cele enumerate mai sus.

4. Ce afirmaţie referitor la feocromocitom este incorectă?

A. Boala reprezintă 1–5% din maladiile suprarenalelor.
B. Are o incidenţă maximă între 20–35 de ani.
C. Este o tumoră a celulelor cromafine.
D. Mai frecvent se localizează în suprarenala dreaptă.
E. Este o tumoră malignă.

5. Din sindromul MEN IIA fac parte următoarele:

A. Carcinomul medular multicentric.
B. Feocromocitomul.
C. Hiperparatiroidismul primar.
D. Hiperplazia de celule C.
E. Hiperplazia timică.

6. Din sindromul MEN IIB fac parte următoarele, exceptând:

A. Carcinomul medular de tiroidă.
B. Feocromocitomul.
C. Ganglioneuroamele intestinale.
D. Insulinomul.
E. Neuroamele mucoase.

7. Pentru diagnosticul unei guşi maligne sunt utile următoarele, examinări:

A. Scintigrafia tiroidiană.
B. Titrarea în ser a anticorpilor.
C. Metabolismul bazal.
D. Indicii de iodcaptare.
E. Puncţia-biopsie.

8. Pentru neoplazia endocrină multiplă tip I (MEN I) nu este caracteristic:

A. Este compusă din tumori sau hiperplazii ale paratiroidelor, insulelor pancreatice şi hipofizei.
B. Este compusă din tumori sau hiperplazii ale suprarenalelor, pancreasului şi hipofizei.
C. În cadrul MEN I hiperparatiroidismul este cea mai comună manifestare (90–100%).
D. Adenomul hipofizar pare a fi prezent la aproape toţi pacienţii cu MEN I.
E. MEN I este o anomalie genetică autozomal-dominantă.

9. Sindromul MEN IIA nu include:

A. Carcinomul medular multicentric.
B. Feocromocitomul.
C. Hiperparatiroidismul primar.
D. Hiperplazia de celule C.
E. Hiperplazia timică.

10. Sindromul MEN IIB include următoarele, exceptând:

A. Carcinomul medular de tiroidă.
B. Feocromocitomul.
C. Ganglioneuroamele intestinale.
D. Insulinomul.
E. Neuroamele mucoase.

KEY
1.ACDE; 2.CE; 3.E; 4.E; 5.ABCD; 6.D; 7.AE; 8.B; 9.E 10D.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Marini Francesca, Falchetti A, Del Monte Francesca, Sala Silvia Carbonell, Gozzini Alessia, Luzi E, Brandi Maria Luisa.* Multiple endocrine neoplasia type 1. Orphanet Journal of Rare Diseases, 2006; 1: 38–40.
4. *Jensen TR, Norton AJ.* Pancreatic endocrine tumors. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease; 7-th edition, Saunders Elsevier Science, 2002, p. 988–1016.
5. *Wautot V, Vercherat C, Lespinasse J, Chambe B, Lenoir GM.* et al. Germline mutation profile of MEN 1 in multiple endocrine neoplasia type 1: search for correlation between phenotype and the functional domains of the MEN1 protein. Hum Mutat, 2002; 20(1): 35–47.
6. *Târcovianu E., Zugun Fl.* Neoplaziile endocrine multiple de la diagnosticul genomic la chirurgia profilactică, Iaşi, 2007.
7. *Târcoveanu E., Strat V., Cotea Elena.* Sindromul Wermer. Chirurgia, 1997; 92(4): 257–267.
8. *Richards ML., Gauger P., Thompson NW, Giordano TJ.* Regression of type II gastric carcinoids in multiple endocrine neoplasia type 1 patients with Zollinger-Ellison syndrome after surgical excision of all gastrinomas. World J Surg., 2004; 28(7): 652–658.
9. *Li M.L., Norton J.A.* Gastrinoma. Curr Treat Options Oncol., 2001; 2(4): 337–346.
10. *Zarnegar R, Brunaud L, Clark OH.* Multiple endocrine neoplasia type 1. Curr Treat Options Oncol. 2002; 3(4): 335–348.

Capitolul V

TUMORILE ŞI CHISTURILE MEDIASTINULUI

Generalităţi. În ultimele decenii au fost realizate progrese importante în unul din cele mai tinere domenii ale chirurgiei toracelui – chirurgia mediastinului. Perfecţionarea metodelor de anestezie, de diagnosticare şi a tehnicii chirurgicale a contribuit la creşterea operabilităţii şi la ameliorarea rezultatelor postoperatorii în tumorile mediastinului. Însă până în prezent se comit erori de diagnostic, uneori caracterul procesului patologic, stadiul tumorilor maligne fiind stabilite numai în cadrul intervenţiei chirurgicale şi după examenul morfologic al bioptatului recoltat în timpul operaţiei. În pofida faptului că tumorile mediastinului constituie numai 3% dintre maladiile chirurgicale ale toracelui (Kolesov A., Kutuşev F., 1974), ele ridică probleme dificile de diagnostic diferenţial cauzate de polimorfismul tumorilor şi de relaţiile lor diverse cu organele învecinate. Nu sunt rezolvate definitiv indicaţiile şi contraindicaţiile tratamentului chirurgical şi ale celui combinat.

Anatomia chirurgicală a mediastinului. Cunoaşterea anatomiei mediastinului este necesară din următoarele motive: majoritatea afecţiunilor sunt chirurgicale, calea de acces este diferită în funcţie de localizarea tumorii, peretele costal nu permite extensiunea inciziei în orice direcţie dacă vrem să evităm tulburări suplimentare ale mecanicii respiratorii în perioada postoperatorie precoce.

Mediastinul reprezintă un complex de organe şi ţesuturi legate între ele topografo-anatomic. El este limitat din faţă de stern, dorsal – de vertebre şi coletele costale, lateral – de foiţele pleurale (pleura mediastinală), inferior – de diafragm, în partea de sus limita mediastinului este determinată de un plan imaginar orizontal trecut pe marginea superioară a manubriului sternal.

În practica clinică cea mai reuşită este delimitarea mediastinului în 4 compartimente (Кузин М. şi coaut., 1986). Linia convenţională trecută de la locul fixării manubriului cu corpul sternal spre vertebra toracică IV împarte mediastinul în etajul superior şi cel inferior. Pericardul divizează mediastinul inferior în 3 compartimente: anterior, mediu şi posterior. În mediastinul superior sunt situate segmentele proximale de trahee, esofagul proximal, timusul, cârja aortei şi venele magistrale, marea venă limfatică, venele dreaptă şi stângă braheocefalice, trunchiul simpatic, nervii vagi; în compartimentul anterior al mediastinului inferior sunt situate segmentul distal de timus, ţesut adipos, ganglioni limfatici; în compartimentul mediu – pericardul, inima, porţiunile intrapericardiace de vase mari, bifurcaţia traheii şi bronhiile principale, arterele şi venele pulmonare, ganglionii limfatici bifurcaţionali; în compartimentul posterior sunt situate esofagul, segmentul toracic al aortei descendente, canalul limfatic toracic, nervii simpatici şi parasimpatici (vagi), ganglionii limfatici.

Clasificarea tumorilor şi chisturilor mediastinului. O clasificare ideală trebuie să corespundă cerinţelor etiopatogeniei şi medicinei practice în plan de diagnostic şi tratament. Însă din cauza polimorfismului pronunţat al tumorilor mediastinului până în prezent nu există o asemenea clasificare.

În acest context o valoare practică aplicativă reprezintă clasificarea propusă de Golvbert Z. şi Lavnicova G. (1965). Toate tumorile mediastinului sunt divizate în 3 grupe:

1. Tumori dezvoltate pe seama organelor mediastinului (esofag, trahee, bronhiile mari, inimă, timus etc.).

2. Tumori dezvoltate din pereţii mediastinului (cutia toracică, diafragm, pleură).
3. Tumori dezvoltate pe seama ţesutului de susţinere a mediastinului.

Tumorile grupului trei sunt tumorile veritabile ale mediastinului.

Însă şi această clasificare suferă de unele neajunsuri. Nu reflectă unele formaţiuni de volum, cum ar fi chisturile mediastinului. Studiul tumorilor şi chisturilor mediastinale va fi făcut după clasificarea lui Bariety M., Coury Gh. (1958) şi modificată de Cărpinişan C. şi Stan A. (1971):

A. Tumori mediastinale primitive.

I. Tumori de origine embrionară:

1. Desembrioplaziile mediastinului:
   a. chisturile dermoide şi teratoamele mediastinale;
   b. seminoamele primitive ale mediastinului;
   c. corioepitelioamele (trofoblastoamele) mediastinului.
2. Tumori chistice de origine embrionară:
   a. chisturile mezoteliale pleuro-pericardice;
   b. chisturile gastro-enterogene şi paraesofagiene;
   c. chisturile bronhogenice.

II. Tumori dezvoltate pe seama ţesuturilor mediastinale adulte.

1. Tumori dezvoltate din ţesut conjunctiv.
2. Tumori dezvoltate din ţesut grăsos.
3. Tumori dezvoltate din oase şi cartilaje.
4. Tumori dezvoltate din fibrile musculare.
5. Tumori dezvoltate pe seama vaselor sangvine şi limfatice.
6. Tumori neurogene.
7. Tumori ganglionare (ale sistemului limfatic).
8. Tumori din glandele endocrine dezvoltate ectopic în torace (tumori timice, tiroidiene, paratiroidiene).
9. Chisturi sau tumori ale mediastinului dezvoltate din organele învecinate (meningocelul intratoracic, leiomiomul esofagian etc.).

B. Tumori mediastinale metastazice.

C. Chistul hidatic mediastinal.

Sunt excluse din această clasificare tumorile aortei şi vaselor mari, tumorile traheo-bronho-pulmonare, esofagiene, cardiopericardice.

În acest studiu nu se vor pune în discuţie tumorile şi chisturile glandelor endocrine, chistul hidatic şi tumorile metastazice.

Vor fi cuprinse tumorile şi chisturile primitive ale mediastinului de origine embrionară şi cele primare dezvoltate pe seama ţesutului adult aşezat printre organele mediastinului.

Etiopatogenia şi morfopatologia tumorilor şi chisturilor primitive ale mediastinului.

1. Chisturile dermoide şi teratoamele mediastinale. Reprezintă cele mai frecvente (10–18%) tumori ale mediastinului şi se localizează preponderent în mediastinul anterior. Există mai multe teorii ale patogeniei acestor tumori. Ele pot să se dezvolte din vezicula cervicală sau timus, celula sexuală primitivă, ele se dezvoltă din organe şi ţesuturi care nu au omoloage locale în mediastin, fiind denumite „desembrioame heteroplazice". Având originea din cele trei foiţe

embrionare, ele au fost denumite chisturi dermoide şi teratoame. Ultimele se dezvoltă şi conţin elemente ale celor trei foiţe embrionare. Sunt benigne în 90–95% din cazuri.

a. Chisturile epidermoide şi dermoide (mono- sau bidermice) mai mult sunt univeziculare. Conţinutul lor este seros, cu amestec de componente ale ectomezodermului. Peretele interior este tapetat cu celule epidermice.

b. Teratoamele au un aspect mai solid. După gradul de maturizare ele se divizează în teratoame care conţin ţesuturi nediferenţiate (chisturi mici epiteliale, ţesut nervos, cartilaje, oase etc.) şi teratoame adulte interior tapetate cu epiteliu şi care conţin dinţi, maxilare, glande mamare etc.

2. Seminoamele primitive ale mediastinului. Sunt rar întâlnite. Predomină la bărbaţi sub 30 de ani. Foarte rar se întâlnesc la femei. Ele survin din celulele restante ale gonadelor care se dezvoltă târziu. Rareori au caracter pur de seminom, o parte din ele fiind teratoame, teratocarcinoame etc. Nu trebuie confundate cu seminoamele metastazice. Tumorile sunt voluminoase, infiltrante, dure. Histologic au o structură asemănătoare cu cea a seminoamelor testiculare. Tumoarea este malignă, cu o evoluţie rapidă de metastazare.

3. Corioepitelioamele mediastinale primare. Sunt de origine extragenitală, întâlnite rar, predomină mai mult la femei. Originea lor este discutabilă. Au particularităţi comune cu teratoamele, de aceea se presupune că ele se dezvoltă din ectoderm. Nu este exclusă teoria hormonală şi mai cu seamă rolul hormonilor androgeni în dezvoltarea corioepitelioamelor primitive. Sunt tumori infiltrative, voluminoase. Histologic conţin celule poligonale de tip Langrans. Este o tumoare hormonal activă, care secretă prolan, depistat în urină, cu malignitate majoră.

4. Chisturile mezoteliale. Cea mai comună denumire este cea de chisturi pleuro-pericardice. Frecvenţa lor constituie 3–8% din tumorile mediastinului. Sunt formaţiuni chistice de origine mezodermică, resturi sau sechestraţii embrionare din cavitatea celomică primitivă. Chisturile mezoteliale pericardice pot să comunice cu pericardul, sa fie legate prin un cordon obliterat sau se pot situa la distanţă de pericard. Chisturile mezoteliale pleurale au origine din pleura parietală. Deosebirea dintre chisturile pleurale şi cele pericardice este dificilă, chiar şi histologic. Sunt de mărimi variabile, peretele chistului este format din ţesut conjunctiv, partea internă fiind acoperită de celule mezoteliale. Conţinutul este seros, clar ca apa de stâncă, evoluţia bolii – lentă, mult timp inaparentă *(fig. 17)*.

Fig. 17. Chist celomic (piesă operatorie, caz propriu).

5. Chisturile bronhogenice. Frecvenţa lor este de 4–8% din tumorile mediastinului. Iau naştere foarte precoce prin detaşarea unui mugure bronşic din intestinul primitiv. Pot fi situate intraparenchimatos, în mediastin, pericard, diafragm etc. Însă cel mai frecvent sunt localizate mediastinal (40–50%). Chistul poate fi legat sau izolat de arborele bronşic. Ele preponderent sunt solitare, mici,

unicamerale. Microscopic prezintă majoritatea elementelor bronhiei. Degenerescența malignă este foarte rară.

6. Chisturile gastro-enterogenice. Reprezintă 0,5–5% din tumorile mediastinului şi sunt localizate în majoritatea cazurilor în mediastinul posterior. Mai frecvent se întâlnesc la bărbaţi. Iau naştere ca şi chisturile bronhogenice din resturile embrionare ale intestinului primitiv, ceea ce explică uneori dificultăţi de diferenţiere de ordin histologic între ele. Chistul are volum redus, interiorul peretelui este tapat cu epiteliu digestiv-gastric ($^2/_3$ din cazuri), esofagian ($^1/_4$ din cazuri), intestinal ($^1/_8$ din cazuri). Conţinutul chistului este mucos şi în majoritatea cazurilor conţine enzime digestive.

7. Tumori din ţesut conjunctiv. Tumorile din ţesut conjunctiv sunt rare (3–4%), cu sediu de predilecţie în compartimentele posterioare ale mediastinului. Ele se împart în fibroame (benigne) şi fibrosarcoame (maligne). Fibroamele iau naştere pe seama ţesutului conjunctiv mediastinal, pleural, diafragmal, pericardial, ligamentar, fascial etc. Tumoarea este, de obicei, voluminoasă, dură, bine delimitată, încapsulată. Se depistează la vârsta adultă din cauza creşterii lente şi asimptomatic. Histologic constituie fibre de colagen şi fibrocite adulte. În centrul tumorii pot fi întâlnite focare de distrucţie. În 10% are loc malignizarea.

8. Tumori din ţesut grăsos. Sunt reprezentate de lipoame, liposarcoame şi jibernom. Se întâlnesc rar (2,8–3%). Aceste tumori nu au o patogenie unică. Ele pot fi congenitale şi dobândite. Unii autori presupun că aceste tumori se dezvoltă din mezenchim şi microscopic nu diferă de ţesutul adipos adult *(fig. 18)*. Consistenţa depinde de dotarea lor cu fibre de colagen. Dimensiunile sunt variabile – de la 4 până la 30 cm în diametru. Histologic, spre deosebire de ţesutul adipos normal, lipomul prezintă celule grăsoase de dimensiuni diferite. Liposarcomul este o tumoare malignă. Microscopic deosebim: lipom mult diferenţiat mixoid, puţin diferenţiat mixoid, cu celule rotunde (tip adenoid) şi mixte. Este caracterizat prin evoluţie lentă şi metastazare tardivă. Jibernomul este o tumoare din celule grăsoase de culoare brună.

9. Tumoare dezvoltată pe seama oaselor şi cartilajelor. În acest grup sunt cuprinse următoarele tumori: condromul, osteocondromul, osteoblastoclastomul (malign), condrosarcomul (malign). Sunt tumori rare, dezvoltându-se din cartilajul corpurilor vertebrale şi din ţesuturi cartilaginoase şi osoase ectopice în mediastin. Sunt localizate preponderent în mediastinul posterior. Condromul şi osteocondromul se malignizează în 10%. Nu trebuie confundate cu condroamele peretelui toracic cu dezvoltare intratoracică.

10. Tumori din ţesut muscular. Cuprind următoarele forme:

a. din muşchi netezi – leiomiomul (benign), leiomiosacromul (malign);

b. din muşchi striaţi – rabdomiomul (benign), rabdomiosarcomul (malign).

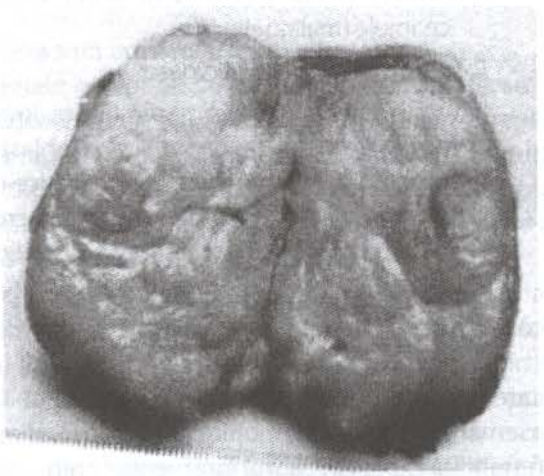


Fig. 18. Lipom (piesă operatorie, caz propriu).

Leiomioamele se localizează de elecție în mediastinul posterior, sunt foarte rar întâlnite, de dimensiuni mici, încapsulate. Își au originea în: peretele arterelor sau venelor mari, țesutul subpleural sau diferite organe ale mediastinului cu musculatura netedă. Ele pot fi legate cu organul corespunzător sau pot fi localizate la distanță.

Rabdomiomul și rabdomiosarcomul – tumori cu sediul de predilecție în mediastinul anterior. Se dezvoltă pe seama teratoamelor, inimii, peretelui toracic. De aceea ele nu pot fi apreciate ca tumori veritabile ale mediastinului.

11. Tumori dezvoltate pe seama vaselor sangvine și limfatice. Sunt tumori vasculare, având o localizare preponderent posterioară, rar întâlnite, ca frecvență egal la bărbați și femei. Tumorile din vasele sangvine sunt de consistență moale, voluminoase, cele arteriale sunt pulsative. Coexistența altor hemangioame în altă parte a organismului are o mare valoare diagnostică. Vasele mari sunt interesate mai rar.

Se descriu următoarele forme anatomice: hemangioame cavernoase, venoase, arteriale, capilare, mixte.

După gradul de diferențiere:

a. tumori benigne: hemangiomul, hemodectomul, angiolieomiomul, hemangiopercitomul;

b. tumori maligne: angiosarcomul, angioendoteliomul, hemangiopercitomul malign.

Limfangioamele sunt formațiuni de aspect chistic, dezvoltate pe seama canalului limfatic toracic, limfaticelor comunicante sau din sacul limfatic în perioada de dezvoltare embrionară. Ele sunt benigne (limfomul), maligne (limfosarcomul) și rar întâlnite (1,3%). Macroscopic au aspect chistic uni- sau multilocular. Cavitatea este ocupată de lichid clar sau lăptos și căptușită cu endoteliu.

12. Tumori neurogene. Sunt cele mai frecvente dintre tumorile mediastinului (15–30%), cu localizare preponderentă în compartimentele posterioare. Se dezvoltă din țesuturile nervoase ale mediastinului și ale regiunii paravertebrale.

Tumorile neurogene cuprind două grupe mari: tumori care iau naștere din elementele tecilor nervilor și cele care se dezvoltă din celulele și fibrele nervoase:

A. Tumorile tecilor nervilor: schwanoamele (neurinoamele), neurofibroamele, neurosarcoamele (maligne).

B. Tumori din celulele nervoase:

a. tumori dezvoltate din celule tinere, imature – neuroblastoamele cu următoarele forme: simpatogonioame, simpatoblastoame, ganglioneuroblastroame;

b. tumori dezvoltate din celule simpatice mature – ganglioneuroamele de tip adult;

c. tumori simpatice complexe: tumorile cromafine hormonal active (feocromocitoamele), tumorile necromafine (hemodectoamele).

13. Tumorile mediastinale ganglionare (ale sistemului limfatic). În pofida faptului că majoritatea acestor tumori fac parte din maladii hematologice și necesită tratament chimioterapeutic și radioterapeutic, chirurgii uneori se confruntă cu formele localizate, care pun probleme de diagnostic diferențial. Tabloul clinic al acestor tumori este foarte asemănător cu cel al tumorilor veritabile mediastinale. De aceea, uneori originea lor poate fi stabilită numai în cadrul intervenției chirurgicale cu examenul morfologic.

În acest studiu vor fi cuprinse următoarele afecţiuni chirurgicale:

a. Granuloamele (tuberculoamele) mediastinale. Sunt rar întâlnite, situate preponderent în mediastinul superior. Macroscopic – o masa dură, cazeoasă sau cenuşie fibroasă. Histologic în majoritatea cazurilor structura este granulomatoasă. Elemente bacilare se găsesc numai în 5% din cazuri.

b. Adenopatiile sarcoidozice (boala Besnier-Boeck Schaumann). Este o tumoare benignă, ce se prezintă sub următoarele forme: forma pulmonară, forma mediastinală, forma mixtă. Interes de diagnostic diferenţial au formele pure mediastinale, care pot provoca confuzii cu tumorile hilare şi cele ale mediastinului mijlociu.

c. Limfogranulomatoza mediastinului (boala Hodgkin). Localizarea mediastinală iniţială constituie 13–15% din toate localizările primare ale acestei maladii. Se întâlneşte mai frecvent la bărbaţi (vârsta 20–30 de ani). Tumoarea este de mărime variabilă, interesează ganglionii limfatici în bloc, este elastică, polilobată. Histologic: aspectul celulelor Şternberg-Reed.

d. Limfoamele nehodgkiniene. Au un interes restrâns chirurgical. Rar afectează primar ganglionii limfatici mediastinali (2,4%). Microscopic prezintă următoarele forme: limfoblastice, imunoblastice, prolimfocitare şi limfoplasmocitare. Din cauza creşterii rapide frecvent se asociază cu sindromul compresiv.

Simptomatologia tumorilor şi chisturilor mediastinului. Aproximativ 50–70% din tumorile benigne şi chisturile mediastinului constituie descoperiri radiologice ocazionale. Simptomatologia tumorilor este dictată de evoluţia şi topografia lor. În tumorile benigne cu creştere lentă mediastinul se adaptează volumului tumorii, chiar în cazurile de tumoare voluminoasă. Fac excepţie tumorile dezvoltate în vecinătatea organelor sau a altor formaţiuni anatomice, care pot fi comprimate şi a căror existenţă este trădată de vocea organului afectat. Aceste semne de împrumut caracterizează majoritatea tumorilor şi chisturilor mediastinului.

Tumorile maligne prezintă în majoritatea cazurilor încă de la început o simptomatologie mai zgomotoasă. Tumoarea mediastinală dezvoltându-se într-un spaţiu restrâns va genera în primul rând semne de compresiune pe diferite structuri şi organe, caracterizate prin aşa-numitul sindrom mediastinal.

Sindromul mediastinal se caracterizează prin următoarele manifestări:

a. Semne de compresiune pe elementele nervoase: dureri intercostale variate, senzaţie de arsură, voce bitonală, răguşeală, afonie (compresiune pe nervul recurent), sughiţ, imobilizarea unui hemidiafragm (compresiune pe nervul frenic), greţuri, vomă, pareză gastrointestinală, tulburări cardiace (compresiune sau infiltrarea neoplazică a nervului vag), sindromul Claude Bernard-Horner, salivaţie, roşeaţă a unei jumătăţi a feţei (compresiune pe lanţul şi ganglionii simpatici).

b. Compresiune pe sistemul cav superior: edem al feţei, membrelor superioare, toracelui, cianoză progresivă, turgescenţa venelor jugulare, circulaţie colaterală progresivă şi accentuată *(fig. 19)*.

c. Compresiune pe mica circulaţie: hemoptizii repetate, edem pulmonar, cord pulmonar.

d. Compresiunea pe bronhii şi trahee dă naştere sindromului bronşic şi diferitor simptome respiratorii obstructive.

e. Compresiunea pe esofag provoacă sindromul de disfagie.

f. Tulburări cardiace: palpitații, tahicardie.

Simptomele de ordin general și local pot fi generate de următoarele complicații: supurația sau ruperea unui chist, malignizare, hemoragii etc.

În tumorile hormonal active vor apărea următoarele semne clinice: hipertensiune arterială (în feocromocitoame), miastenie gravis (în tumorile de timus), hipertiroidism (în tumorile glandei tiroide ectopice) etc.

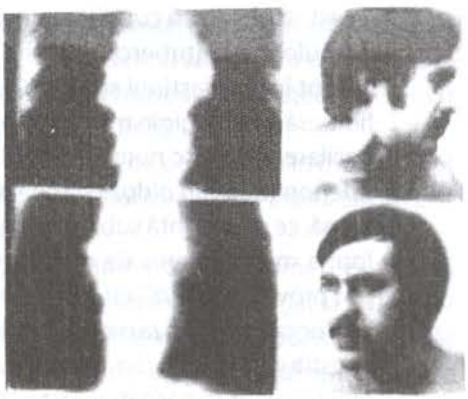


Fig. 19. Limfom nehodgkinian. Sindromul venei cave superioare.

Semnele fizice. Semnele obiective pot apărea preponderent în tumorile voluminoase și se caracterizează prin matitate sau submatitate limitată, modificări auscultatorii în cazurile asocierii unor complicații pulmonare, pleurale sau pericardice. Uneori, mai ales la copii, se poate observa o bombare a toracelui.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv în tumorile și chisturile mediastinului este foarte dificil de stabilit. Uneori este mai ușor de a opera o tumoare a mediastinului decât a preciza originea ei până la operație. Aceasta denotă despre polipragmazia diagnostică a tumorilor și chisturilor mediastinului.

Anamneza, semnele funcționale și fizice sunt puțin informative, deoarece lipsesc simptomele patognomonice. În majoritatea cazurilor evoluția tumorilor este inaparentă mult timp. Numai după apariția sindromului mediastinal se poate presupune prezența unei patologii a toracelui și nicidecum localizarea anatomo-topografică și originea ei. Examenul de laborator ne poate furniza unele date în tumorile avansate ale sistemului limfatic, în unele tumori hormonal active.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe metodele radiologice și instrumentale de diagnostic:

a. Examenul radiologic: radioscopia și radiografia în mai multe proecții, tomografia simplă, tomografia computerizată, pneumomediastinografia, pneumoperitoneum, radiografia pe fundalul pneumotoraxului, esofagografia, angiografia. Explorările radiologice ne pot furniza date despre localizarea tumorii, raportul ei față de alte organe, uneori despre structura formațiunii (calcificări, omogenitate etc.) (*fig. 16*), însă nu denotă despre structura morfologică a tumorii.

b. Ecografia. Această metodă de diagnostic permite de a diferenția tumorile solide de chisturile mediastinale, uneori ne informează despre localizarea lor anatomo-topografică.

c. Rezonanța magnetică nucleară. Potențialul ei este foarte mare în depistarea formațiunilor de volum de dimensiuni foarte mici, în stabilirea consistenței și structurii tumorilor și chisturilor mediastinului.

d. Metodele instrumentale de diagnostic: bronhoscopia, toracoscopia, puncția transtoracală, mediastinoscopia, biopsia prescalenică Daniels, mediastinotomia cu recoltarea materialului pentru biopsie, toracotomia curativ-diagnostică (*fig. 21*). Aceste metode izolat practicate sau în asociere ne pot informa definitiv despre originea tumorii.

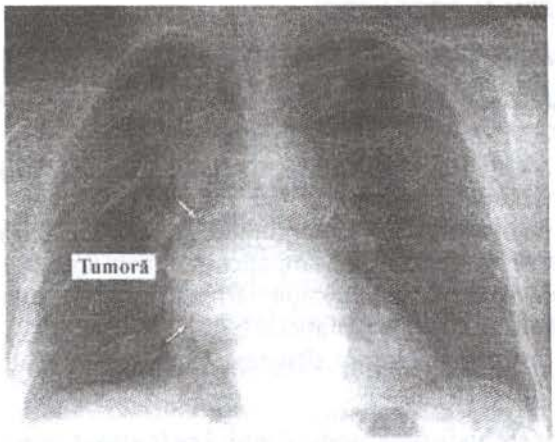


Fig. 20. Neurinom mediastinal posterior pe dreapta.

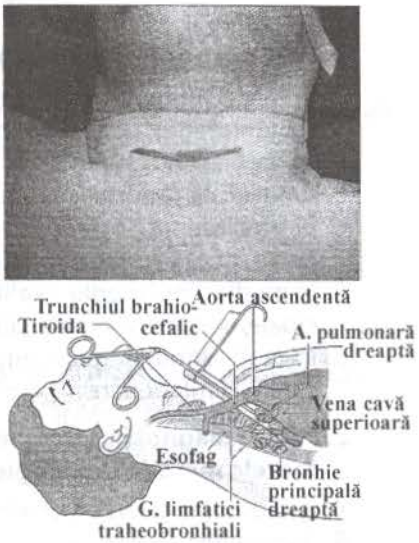


Fig. 21. Schema mediastinoscopiei.

Tratament. În tumorile benigne, chisturile mediastinului şi în tumorile maligne operabile tratamentul de elecţie este cel chirurgical – extirparea tumorii. Însă în unele cazuri volumul intervenţiei chirurgicale depinde nu numai de răspândirea procesului patologic, dar şi de starea generală a bolnavului.

Contraindicaţiile absolute ale intervenţiei chirurgicale sunt următoarele: metastaze la distanţă, sindromul cavei superioare în tumorile maligne, paralizia persistentă a coardelor vocale, afectarea pleurei cu pleurezie hemoragică, afectarea metastazică a ganglionilor limfatici paratraheali, boli concomitente decompensate. Aceste contraindicaţii trebuie analizate minuţios pentru a lua o decizie corectă, deoarece uneori în cazurile inoperabile dictate de răspândirea procesului tumoral malign este necesar de a efectua o operaţie paliativă pentru a lichida sindromul de compresiune.

Contraindicaţiile relative includ stări patologice funcţionale, care pot fi corijate medicamentos.

Este necesar de menţionat următoarea situaţie: în caz de concreştere a chistului sau a tumorii cu peretele unui organ sau cu vase mari şi dacă nu se poate face dezaderarea sau rezecţia parţiala a organului învecinat afectat, se recomandă de a lăsa o parte din peretele chistului sau tumorii pe organul antrenat pentru a evita complicaţii majore (de ordin vital).

Tratamentul chirurgical în tumorile maligne poate fi asociat în perioada postoperatorie cu radioterapie sau chimioterapie în funcţie de forma morfologică şi de gradul de răspândire. În cazurile de tumori maligne inoperabile se va practica tratamentul combinat radio-chimioterapeutic.

În maladia Hodgkin cu afectarea primitivă a mediastinului se vor practica 3 cure de polichimioterapie cu radioterapie ulterioară după programul radical plus 3 cure de polichimioterapie. Tratamentul limfoamelor mediastinale nehodgkiniene în funcţie de varianta morfologică se va efectua în felul următor: 3 cure de polichimioterapie, radioterapie locoregională ulterioară asociată cu 3 cure de polichimioterapie.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care dintre afirmaţiile următoare este corectă:

A. În mediastinul posterior sunt situate: traheea, esofagul, nervii vagi, venele azygos şi hemiazygos, ganglioni limfatici.
B. În mediastinul superior se află: segmentele proximale ale traheii, esofagului şi timusul: cârja aortei cu ramurile ei, canalul toracic limfatic.
C. În mediastinul posterior sunt situate: esofagul, segmentul toracic descendent al aortei; canalul toracic limfatic, nervii simpatici şi parasimpatici, ganglioni limfatici.
D. În mediastinul mediu se află: pericardul, inima, bifurcaţia traheii şi bronhiile principale, arterele şi venele pulmonare, ganglionii limfatici ai bifurcaţiei traheii.
E. În mediastinul anterior între pericard şi stern sunt situate: timusul, nervii vagi, canalul limfatic toracic, esofagul.

2. Pentru diagnosticarea tumorilor şi chisturilor mediastinului se folosesc următoarele metode radiologice, exceptând:

A. Radioscopia şi radiografia în două proiecţii.
B. Tomografia.
C. Pneumomediastinografia.
D. Angiografia.
E. Urografia cistoscopică.

3. Tumorile mediastinului de origine embrionară sunt următoarele, exceptând:

A. Chisturile dermoide şi teratoamele.
B. Seminoamele primitive.
C. Tumorile benigne şi maligne din mezenchim.
D. Corioepiteliomul primitiv.
E. Cordomul.

4. Complicaţia cea mai frecventă a chisturilor primitive mediastinale este:

A. Degenerarea malignă.
B. Comprimarea organelor învecinate.
C. Hemoragia.
D. Perforaţia.
E. Inflamaţia şi supuraţia.

5. Contraindicaţii absolute pentru intervenţii chirurgicale în tumorile maligne mediastinale sunt:

A. Metastaze la distanţă.
B. Sindromul venei cave superioare.
C. Paralizia laringiană stabilă (persistentă).
D. Disfagia.
E. Sindromul doloric.

6. Care afirmaţie este corectă în atitudinea tacticii de tratament a tumorilor benigne şi chisturilor mediastinale?

A. Supravegherea în dinamică.
B. Tratamentul chirurgical.
C. Tratamentul radioterapeutic.

D. Chimioterapia.
E. Tratamentul combinat.

7. Cea mai eficace metodă de tratament în tumorile maligne neganglionare ale mediastinului este:

A. Tratamentul chirurgical.
B. Tratamentul radioterapeutic.
C. Tratamentul chimioterapeutic.
D. Tratamentul radioterapeutic şi chimioterapeutic.
E. Tratamentul combinat: chirurgical şi chimioterapeutic.

8. Chisturile dermoide şi teratoamele mediastinale cel mai des se localizează în:

A. Mediastinul anterio-superior.
B. Mediastinul posterior.
C. Mediastinul mediu.
D. Mediastinul superior.
E. Mediastinul inferior.

9. Bioptatele în caz de tumori ale mediastinului pot fi recoltate prin următoarele metode, exceptând:

A. Bronhoscopia.
B. Puncţia transcutană.
C. Mediastinoscopia.
D. Mediastinotomia.
E. Laparoscopia.

10. Care tumori ale mediastinului mai frecvent sunt localizate în mediastinul posterior?

A. Tumorile neurogene.
B. Dermoizii şi teratoamele.
C. Tumorile ganglionare.
D. Tumorile timusului.
E. Limfomul non-Hodgkin.

KEY

1. BCD; 2. E; 3. C; 4. E; 5. ABC; 6. B; 7. E; 8. A; 9. E; 10. A.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Cărpinişan C., Stan A.* Patologia chirurgicală a toracelui, Bucureşti, 1971, p. 472–540.
4. *Coman C.* Tehnici de chirurgie toracică, Bucureşti, 1979, v.VII.
5. *Kuzin M.* Afecţiuni chirurgicale, Moscova, 1986, p. 95–100 (traducere din l. rusă, 1994).
6. *Păun R.* Tratat de medicină internă. Hematologie, partea I, Bucureşti, 1997, p. 547–553.
7. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2000, p. 211.
8. *Блохин Н.Н., Петерсон Б.Е.* Клиническая онкология, Москва, т. 2, 1979, стр. 81–96.
9. *Вишневский А.А., Адамян А.А.* Хирургия средостения, Москва, 1977, стр. 5–299.
10. *Литтманн И.* Оперативная хирургия, Будапешт, 1982, стр. 156–169.
11. *Осипов В.К.* Хирургия средостения, Москва, 1960.
12. *Петровский Б.В.* Хирургия средостения, Москва, 1960.
13. *Тараканов С.Н.* Комплексная диагностика тимогенных новообразований и злокачественных лимфом средостения. Автореферат канд. диссертации, Ленинград, 1991.

Capitolul VI

ACTUALITĂȚI ÎN CHIRURGIA TIMUSULUI

Anatomie și fiziologie. Timusul este glanda endocrină situată retrosternal în mediastinul anterio-superior. Este alcătuit din doi lobi triunghiulari aplatizați antero-posterior, parenchimul prezentat prin masă omogenă de culoare roz-gri *(fig. 22)*. Lobii sunt asimetrici: cel stâng, de regulă, este mai mare ca cel drept. Picioruşele superioare ale timusului, de obicei, se termină la nivelul fosei jugulare, mai rar ating polurile inferioare ale glandei tiroide. Masa principală a glandei se plasează pe vasele magistrale ale inimii, parțial pe pericard. Timusul este acoperit din exterior cu capsulă din țesut conjunctiv. Septurile perpendiculare ale țesutului conjunctiv împart parenchimul în lobuli. Fiecare lobul este alcătuit din țesut medular și cortical *(fig. 23)*.

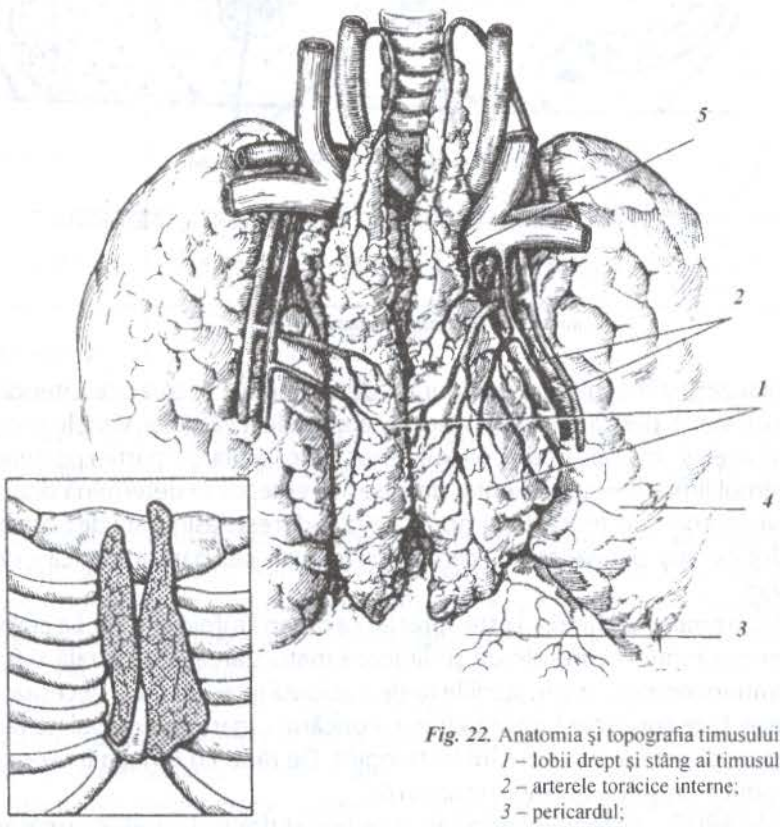


Fig. 22. Anatomia și topografia timusului:
1 – lobii drept și stâng ai timusului;
2 – arterele toracice interne;
3 – pericardul;
4 – pulmonul;
5 – vena brahiocefalică stângă.

Timusul este un organ epitelial, parenchimul fiind prezentat printr-o rețea tridimensională de celule epiteliale, ale căror apofize contactează între ele prin joncțiuni desmosomale. Spațiile dintre celulele epiteliale sunt completate cu celule limfoide, în special limfocite T. Stratul medular se deosebește și prin prezența corpusculilor timici, alcătuiți din stratificări concentrice de celule epiteliale.

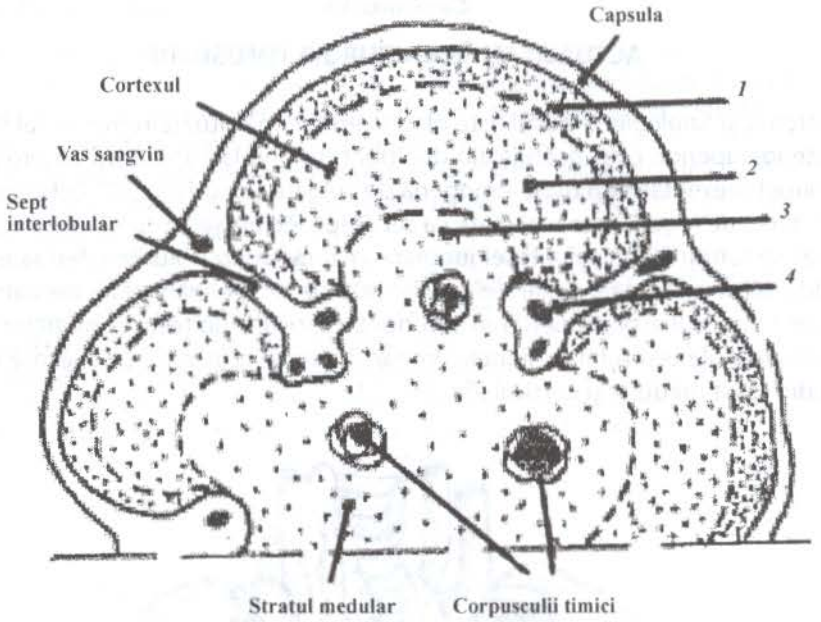


Fig. 23. Zonele structural-funcționale ale timusului. Zonele lobului timusului:
1 – subcapsulară;
2 – internă corticală;
3 – medulară;
4 – spațiile interlobare perivasculare.

Vascularizația timusului este asigurată de ramuri ale a. toracice interior, a. thyreoidea, a. sunclavia, a. pericardialis. Timusul nu are pedicul vascular. Venele repetă traiectul arterelor, în același timp alcătuiesc plexul venos subcapsular pe partea posterioară a organului. Sistemul limfatic este prezentat de vase aferente, ce se determină doar în septurile conjunctive interlobare. Inervația simpatică a glandei este asigurată de fibre nervoase ale ganglionilor nervoși paravertebrali cervicali și toracali, cea parasimpatică – de ramuri ale nervului vag.

Fiziologia timusului. Timusul este apreciat ca organ limfoid central. La etapele precoce de autogeneză timusul controlează și dirijează maturizarea structurală și funcțională a țesutului imunocompetent și în stadiile tardive asigură integritatea și necesitatea reacțiilor imunologice. Este cunoscut faptul că funcția oricărui organ, iar timusul nu face excepție, este în raport direct cu structura lui histologică. De rând cu funcția imunocompetentă, glanda produce un șir de hormoni *(tabelul 6)*.

Celulele APUD – sistemului prin care este bogat timusul, produc următorii hormoni: somatostatina, neurotensina, parathormonul, calcitonina, ACTG, corticotropin-releasing hormon ș. a.

Zona subcapsulară a timusului este responsabilă de producerea hormonilor timalin γ_1, β_3 și β_4, care influențează etapele precoce de diferențiere a limfocitelor T.

Zona internă corticală este responsabilă de diferențierea de mai departe a timocitelor zonei subcapsulare, realizând funcția sub controlul hormonilor timici, interleukinelor 1, 2, 3, 4 și a prostaglandinelor.

Tabelul 6

Hormonii timici principali
(după Bach J.-F., 1983, Gololstein A., 1985)

Denumirea	Caracteristica	Acţiunea
Timopoetină	Polipeptidă, masa 5562 Д	Acţionează asupra limfocitelor pre-T-, blochează transmisia neuro-musculară
Factorul timic humoral	Polipeptidă, masa 5562 Д	Activează limfocitele T
Factorul timic X	Polipeptidă, masa 4200 Д	Restabileşte concentraţia serică a limfocitelor
Factorul timic humoral (timulină)	Monopeptidă, masa 857 Д	Acţionează la diferite etape de diferenţiere a limfocitelor T citotoxice
γ_1 – timozină	Polipeptidă, masa 3108 Д	Acţionează la diferite etape de diferenţiere a limfocitelor T, la diferenţierea helperilor T
γ_7 – timozină	Polipeptidă, masa 2500 Д	Acţionează la diferenţierea supresorilor T, la etapa tardivă de diferenţiere a limfocitelor T
β_4 – timozină	Polipeptidă, masa 4982 Д	Acţionează la etapele precoce de diferenţiere a limfocitelor T
γ – protimozină	Este extras din celulele epiteliale ale timusului	Predecesor al γ_1 şi γ_7 – timozinei

Zona medulară asigură maturizarea totală antigen dependentă a limfocitelor T, dirijate de hormonii timusului, contactele directe ale celulelor interdigitante şi a acţiunii interleukinelor.

Involuţia fiziologică a timusului. Sub acest termen se subînţelege micşorarea cu vârsta a masei şi a volumului timusului. Volumul şi masa parenchimului real al glandei întrucâtva se măreşte în primele luni ale vieţii, ca apoi să aibă o perioadă progresivă de involuţie până la 40 de ani, cu micşorarea ulterioară a ritmului de involuţie. S-au determinat patru etape de involuţie de vârstă a timusului:

I. 1–10 ani – viteza de atrofie a parenchimului este de 15% pe an.
II. 10–25 ani – atrofia parenchimului se intensifică, dar este în raport direct cu creşterea spaţiilor perivasculare intralobare.
III. 25–40 ani – viteza de atrofie a parenchimului este de 5% în an, dar se micşorează şi volumul spaţiilor perivasculare, iatrolobare, se intensifică procesul de scleroză şi lipomatoză.
IV. Mai mult de 40 de ani – atrofie lentă a parenchimului – 0,1% în an cu accentuarea lipomatozei şi atrofiei accentuate a spaţiilor perivasculare intralobare.

Involuţia accidentală a timusului este răspunsul stereotip al glandei la diverse acţiuni nefavorabile şi se manifestă prin micşorarea progresivă a masei, volumului şi a activităţii funcţionale a ei.

Patologiile autoimune ale timusului. Bolile autoimune întrunesc un grup mare de patologii, care se dezvoltă ca rezultat al dereglării răspunsului imun asupra autoantigenilor neschimbați în condiții de păstrare a funcțiilor principale ale sistemului imun – recunoașterea și eliminarea antigenilor.

Autoimunizarea este reacția sistemului imun la antigenii normali ai țesuturilor proprii – autoantigeni. Anticorpii la acești antigeni (ca regulă IgM în titru jos) și limfocitele auto T și B sunt un component normal și constant al sistemului imun. Activitatea lor este dirijată de subpopulațiile reglatoare ale limfocitelor T, cât și de alte mecanisme. La etapa actuală este clar că procesele autoimune au caracter eterogen și se divizează în fiziologice (homeostazice) și patologice. La procesele fiziologice autoimune se referă interacțiunea antigen dependentă a celulelor sistemului imun între ele și cu celulele și elementele intercelulare ale altor sisteme ce asigură constanta homeostazică. Se disting procese fiziologice autoimune sanitare și reglatoare. Cele sanitare au menirea de a elimina și utiliza celulele în descompunere. Procesele reglatoare autoimune asigură interacțiunea intercelulară antigen dependentă în sistemul propriu-zis imun și mențin constantă toleranța imunologică fiziologică.

Tabelul 7

Clasificarea bolilor autoimune
(după Crusse J., Lewis R., 1985)

Boli autoimune	
organospecifice	**organonespecifice**
Hemocitopenia: anemia hemolitică, leucopeniile, trombocitopeniile	Lupus eritematos sistemic
Endocrinopatiile	Scleroza sistematică progresantă
Boala ideopatică Addison	Artrita reumatoidă, artrita reumatoidă juvenilă
Guşa difuză toxică	Periarterita nodoasă
Tireoidita autoimună	Dermo- şi polimiozitele
Diabetul zaharat tip I	Boala Şegren
Mixedemul primar, hiper-, hipoparatireoidismul, orhita	Hepatita cronică autoimună
Gastrita atrofică autoimună	Ciroza biliară
Anemia pernicioasă	Colita ulceroasă
Coagulopatiile autoimune	Miastenia generalizată
Pemfigus	
Sindromul Goodpasture	
Nefrita interstițială	
Sterilitatea determinată imunologic	
Bolile sistemului nervos	
Encefalita postvaccinală	
Poliradiculoneurita demielinizantă	
Scleroza multiplă (diseminată)	
Bolile ochiului, uveita facogenă	
Oftalmia simptomatică	

Etiologia și patogeneza bolilor autoimune este indispersantă una de alta. Teoriile contemporane de etiopatogeneză a bolilor autoimune pot fi divizate în 3 grupuri. Conform teoriilor primului grup dezvoltarea bolilor autoimune este determinată de modificările autoantigenilor celulelor-țintă; grupului doi – de prezența antigenilor de răspuns încrucișat,

iar teoriile grupului trei atestă rolul principal al schimbărilor în sistemul imun propriu-zis. Conform acestei concepții, în majoritatea cazurilor procesele patologice autoimune, ce conduc la declanșarea bolii, interesează nu antigenii tisulari, ci sistemul imun care, ca rezultat, reacționează contra antigenilor tisulari normali. Aceste procese sunt rezultatul dereglărilor activității mecanismelor reglatoare și în primul rând a sistemului limfocitelor T. De aceea se presupune, că la baza bolilor autoimune poate sta disfuncția timusului, care, în rol de organ central imun, asigură diferențierea și reglarea activității subpopulațiilor limfocitelor T.

Tumorile timusului. Timusul poate genera tumori de histogeneză diversă, care de regulă se notează cu un termen general – timom. La etapa actuală termenul de timom se referă numai la tumorile, ce se dezvoltă din epiteliul parenchimului timusului. Toate tumorile timusului se împart în 2 grupe: organospecifice, a căror histogeneza este legată cu componentul epitelial, și organonespecifice (*fig. 24*). La ultimele se referă limfoamele, neoformațiunile de geneză neuroendocrină, dezvoltate din elementele țesutului moale (fibrom, lipom, sarcom), tumorile neurogene, germinogene, teratoamele.

Timomul este o tumoră a timusului, formată din 2 componente – epitelială și limfoidă. Frecvența în populație este de 0,1%, vârsta afectării – 30–50 de ani. Localizarea timoamelor corespunde variantelor de localizare a timusului. Mai des se localizează pe linia mediană a mediastinului anterior, dar uneori se determină în segmentul antero-superior sau în exclusivitate în mediastinul superior. Rar poate fi localizată în regiunea gâtului, respectiv în locurile căilor de migrație a mugurelui embriogenetic al timusului. Mai rar se întâlnesc localizări ectopice – în mediastinul mediu, în diafragm, în hilul pulmonar, în pulmon. Tumora în $^{2}/_{3}$ din cazuri se prezintă ca un nod solitar, plasat în regiunile inferioare sau în centrul timusului, dar în $^{1}/_{3}$ din cazuri se atestă și forma multicentrică – 2–3 noduli plasați în diferite zone ale organului.

De regulă, timomul se prezintă ca o formațiune de formă rotundă sau ovală, delimitată prin capsula fibroasă, cu suprafața netedă. Mărimea nodulilor este de la câțiva mm până la 20 cm, iar în caz de creștere învazivă poate ocupa tot mediastinul. Consistența tumorii – de la moale până la dur-elastică. La secțiune țesutul tumorii este roz-gri, cu chisturi mici, mai rar este stratificat cu focare brune, galbene sau negre. După gradul de invazie a capsulei (Monden J. et al., 1984), stadiul clinic al bolii se va determina astfel:

Stadiul I – tumoră încapsulată, fără invazia capsulei.

Stadiul II – invazia elementelor tumorii în capsulă, țesutul adipos adiacent sau în pleura mediastinală.

Stadiul III – invazia elementelor tumorii în organele adiacente – plămân, pericard, vase magistrale.

Stadiul IV – diseminarea pleurală sau pericardială, metastaze în organele intratoracice.

După manifestările clinice pot fi distinse 3 grupuri de bolnavi:

1. Bolnavi cu timom asimptomatic.
2. Bolnavi cu semne clinice de compresiune a organelor adiacente.
3. Bolnavi cu sindroame concomitente sau asocierea sindromului de compresiune cu sindrom concomitent.

Sindroamele concomitente în forma bolilor autoimune asociază tumorile timusului în 40% din cazuri. Mai des se va întâlni miastenia generalizată, mai rar alte boli autoimune – lupusul eritematos sistemic, dermatomiozita, sclerodermia sistemică, boala ideopatică Addison, gușa difuză toxică, anemia hemolitică ș.a.

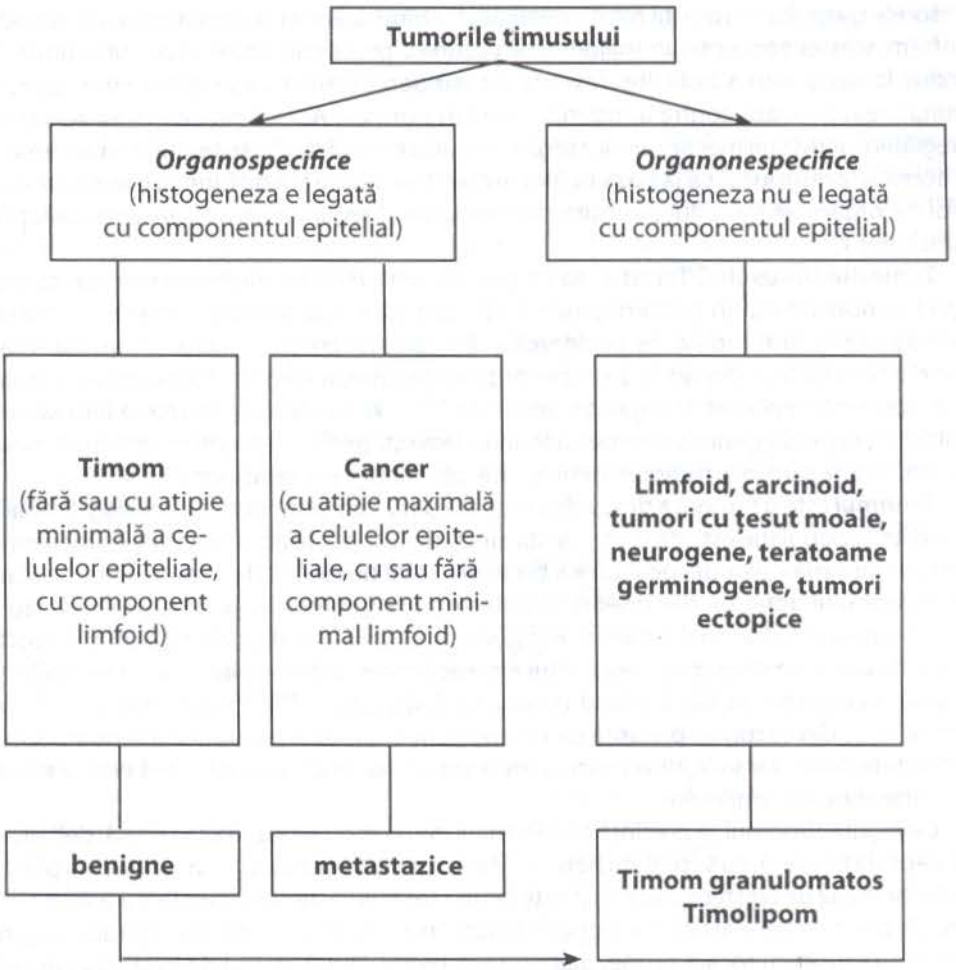


Fig. 24. Clasificarea tumorilor timusului.

Frecvența timomului la bolnavii cu miastenie generalizată este de 5–50%. Printre bolnavii cu timom frecvența miasteniei este de 10–56%.

Clasificarea miasteniei (Osseman K., 1958)

Formele la maturi:

Grupul I – forma oculară; implicarea grupelor de mușchi, cu predominanță oculari. Se manifestă prin ptoză și diplopie. Este o formă ușoară ce nu conduce la deces.

Grupul II – generalizată: debut lent, frecvent cu simptome oculare, dar cu tendință spre generalizare și antrenare a musculaturii scheletale, bulbare. Sistemul respirator nu se afectează. Ca regulă, decurge ușor, cu letalitate joasă.

Grupul III – acută, fulminantă: debut rapid cu slăbiciunea mușchilor scheletali și bulbari, dereglări precoce respiratorii. Formă foarte gravă cu letalitate înaltă.

Grupul IV – tardivă, gravă: acutizare la bolnavii grupurilor I–II, aproximativ peste 2 ani de la debutul bolii. Simptomatologia și decurgerea bolii sunt analogice grupului III.

Grupul V – cu atrofii musculare; grupul descriptiv-asociativ ce include bolnavi din grupurile I-II-III-IV, dar cu atrofii difuze musculare.

Formele la copii:

Grupul I – neonatală: stare miastenică de scurtă durată la copii născuți de mame bolnave de miastenie.

Grupul II – juvenilă: apare probabil în perioada nemijlocit postnatală, până la perioada de pubertate, la copii născuți de mame nebolnave de miastenie. Nu are tendință spre progresare. Sunt descrise cazuri familiale. Se observă oftalmoplegie cu ptoză bilaterală, ce nu se supune tratamentului farmacoterapeutic.

Miastenia la bolnavii cu timoame se caracterizează prin debut acut şi decurgere malignă. Dezvoltarea maximală a dereglărilor grave miastenice se observă la 50–55% din bolnavi. La 25% din bolnavi pe parcursul primului an de boală s-au depistat crize colinergice si/ sau miastenice, ce au necesitat suport respirator mecanic. Pentru aceşti bolnavi sunt caracteristice dereglările motorii. Se manifestă prin afectări izolate grave ale muşchilor bulbari şi respiratori, la o parte de bolnavi – prin hipotrofii musculare. Mai des se afectează muşchii feţei şi muşchiul triceps.

Miastenia în combinație cu timom are un prognostic nefavorabil, letalitatea crescând de la 3% în miastenia fără timom, la 70% în miastenia cu timom.

Diagnostic. Metodele fizicale de investigație a timusului permit depistarea lui numai în stadiile avansate ale procesului patologic. În stadiile precoce hiperplazia timusului poate fi depistată cu ajutorul metodelor instrumentale – radioscopie, pneumomediastinografie, tomografie computerizată, rezonanță magnetică. Pentru precizarea diagnosticului se poate practica puncția-biopsie a timusului.

Radioscopia în timom de până la 4–5 cm nu este informativă. Roentgenologic se poate suspecta timomul în tumori ce depăşesc dimensiunile umbrei mediastinului. Pneumomediastinografic timomul în țesutul adipos retrosternal *(fig. 25)* pe fundalul gazului se va determina sub forma unei umbre ovale în regiunea corpului sau a coarnelor inferioare. Tumorile până la 3 cm se vizualizează prost.

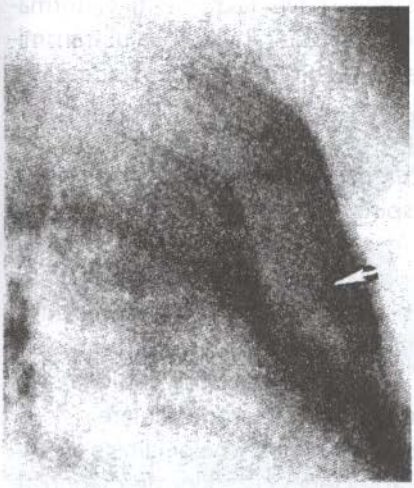


Fig. 25. Pneumomediastinografie.

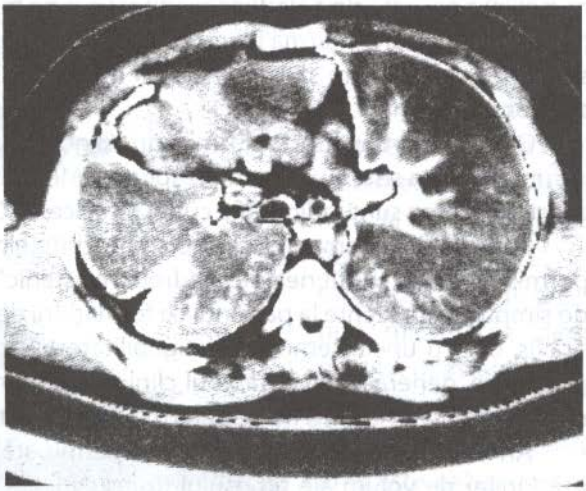


Fig. 26. Tomografie computerizată.

La tomografie computerizată timoamele cu dimensiuni până 3–4 cm se vizualizează în formă de formaţiuni ovale, omogene cu contururi clare şi capsulă densă *(fig. 26)*. Timomul, de obicei, se localizează anterior de cârja aortei şi nu iese din limitele mediastinului. În timoame mari se evidenţiază formaţiuni ovale tumorale de formă neregulată cu contururi externe festonate, umbra mediastinului este mărită, foiţele pleurale sunt deplasate spre stânga şi dreapta.

La fel ca şi la pneumomediastinografie conturul anterior se evidenţiază clar, cel posterior trece în umbra organelor adiacente.

Chisturile timusului se vor prezenta ca formaţiuni lichidiene de formă ovală, cu contururi regulate.

Rezonanţa magnetică nucleară va determina localizarea organului, tumorii organotopice, forma şi dimensiunile tumorii, consistenţa, contururile externe.

Scintigrafia timusului se va efectua cu citrat Ga^{67} şi Se^{75} metionin radioactiv, care selectiv se acumulează în celulele cu activizare proliferativă mare; în caz de miastenie va fi importantă.

Electrochimografia cu investigarea răspunsului electric muscular evocat la stimularea supramaximală cu frecvenţă diferită. Următorul studiu după importanţă în diagnosticul miasteniei va fi studiul fenomenului Djetter, apoi după administrarea prozerinei – cel al parametrilor de durată medie şi al amplitudinii potenţialelor DE şi în sfârşit studiul EMG de efort maximal voluntar.

Sarcina principală a examinării instrumentale a timusului va fi depistarea tumorilor, deoarece fixarea hiperplaziei şi a altor schimbări nontumorale nu are mare importanţă în determinarea indicaţiilor pentru tratament chirurgical – timomectomie, operaţia fiind absolut indicată în timomul asociat cu miastenie generalizată.

În ultimele decenii au fost introduse noi metode de diagnostic ce au permis atât elucidarea multor situaţii clinice dificile, cât şi elaborarea unui algoritm diagnostic standardizat cu stabilirea unei tactici terapeutice corecte.

Astfel, determinarea şi obiectivizarea funcţională a blocajului transmisiunii neuromusculare permite de a deduce diagnosticul de miastenie gravis. La pacienţii cu formaţiuni timice, la care în urma investigaţiilor funcţionale nu a fost stabilit blocajul transmisiunii neuromusculare sau semnele lui nu au fost certe, rezultatele se interpretează ca sindrom miastenic.

O etapă foarte importantă, în cadrul algoritmului diagnostic, este determinarea stării funcţionale a sistemului cardiorespirator. Metode care pot reflecta starea funcţională a acestor sisteme sunt radiografia cutiei toracice, ECG, spirografia.

Confruntarea semnelor clinice şi a rezultatelor investigaţiilor instrumentale ne-au permis să lansăm noţiunea de „sindrom miastenic" prin care se subînţelege un complex de simptome prezente la pacienţii cu formaţiuni de volum timice, neînscrise în miastenia gravis, dar cu unele semne de fatigabilitate musculară patologică, care sunt instabile, polimorfe, generalizate; în tabloul clinic predomină semnele nespecifice subiective de caracter general; la EMG nu se determină blocajul transmisiunii neuromusculare.

Analiza întreprinsă a materialului a permis atât evidenţierea formelor clinice ale formaţiunilor de volum ale timusului (*tabelul 8*), cât şi aprecierea criteriilor de diagnostic diferenţial al sindromului miastenic şi al miasteniei gravis.

Tabelul 8

Diagnosticul diferențial între miastenia gravis și sindromul miastenic

Miastenia gravis	Sindrom miastenic
Semnele subiective și obiective sunt certe și clare, în anamneză - crize miastenice	Predomină semnele subiective
Probele farmacologice sunt cu compensarea completă sau incompletă	Este caracteristic polimorfismul simptomelor
La EMG cu potențiale evocate se determină blocajul transmisiunii neuromusculare la nivelul membranei postsinaptice	La EMG nu se determină blocajul transmisiunii neuromusculare
Schimbările organice timice imagistice nu sunt obligatorii	Imagistic se determină obligatoriu formațiuni de volum ale timusului

Explorarea complexă clinică și instrumentală a bolnavului cu formațiuni de volum timice a permis elaborarea algoritmului de diagnostic și de tratament *(fig. 27)*.

Tratament. Tumorile timusului vor beneficia de tratament chirurgical – timomectomie. În caz de timom asociat cu miastenie gravis, la prima etapă se va recurge la farmacoterapia defectelor imunologice în miastenie:

1. Tratament cu glucocorticoizi (prednisolon, prednisol, metilprednisolon).
2. Tratament cu imunodepresante citostatice (azotioprin, metatrexat).
3. Tratament cu globulină antitimocitară, gamaglobulină.
4. Tratament cu preparate imunocorijante din timus (timoptin, zimalin).

În caz de timom este indicat tratamentul chirurgical; operația chirurgicală standard este timomectomia *(fig. 28)*.

În miastenie timomectomia va fi indicată la forma generalizată.

Contraindicații:

1. Boli concomitente grave ale organelor vital importante, metastaze îndepărtate ale tumorilor, procese inflamatorii ale pielii, traheostomie în ultimele 7–10 zile.
2. Sindrom miastenic nelegat de patologia timusului.

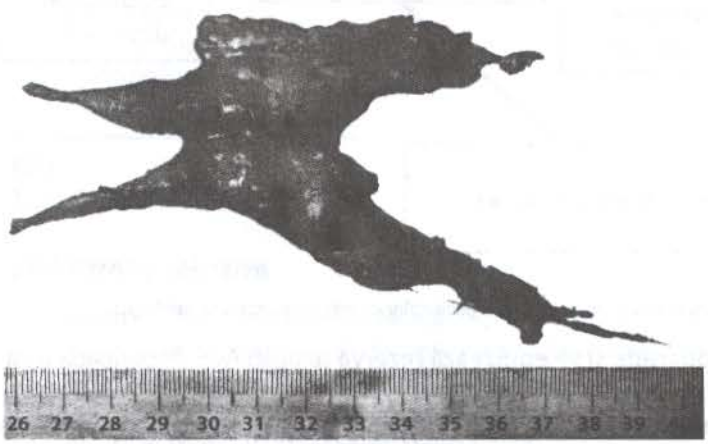


Fig. 27. Timom (piesă operatorie, caz propriu).

Pregătirea preoperatorie va avea ca scop stabilirea stării miastenice la doze minimale de preparate ACE. Nu este rezonabil de a obține micșorarea dereglărilor miastenice prin mărirea neînsemnată a dozei de preparate ACE. În aceste cazuri real se mărește riscul instalării

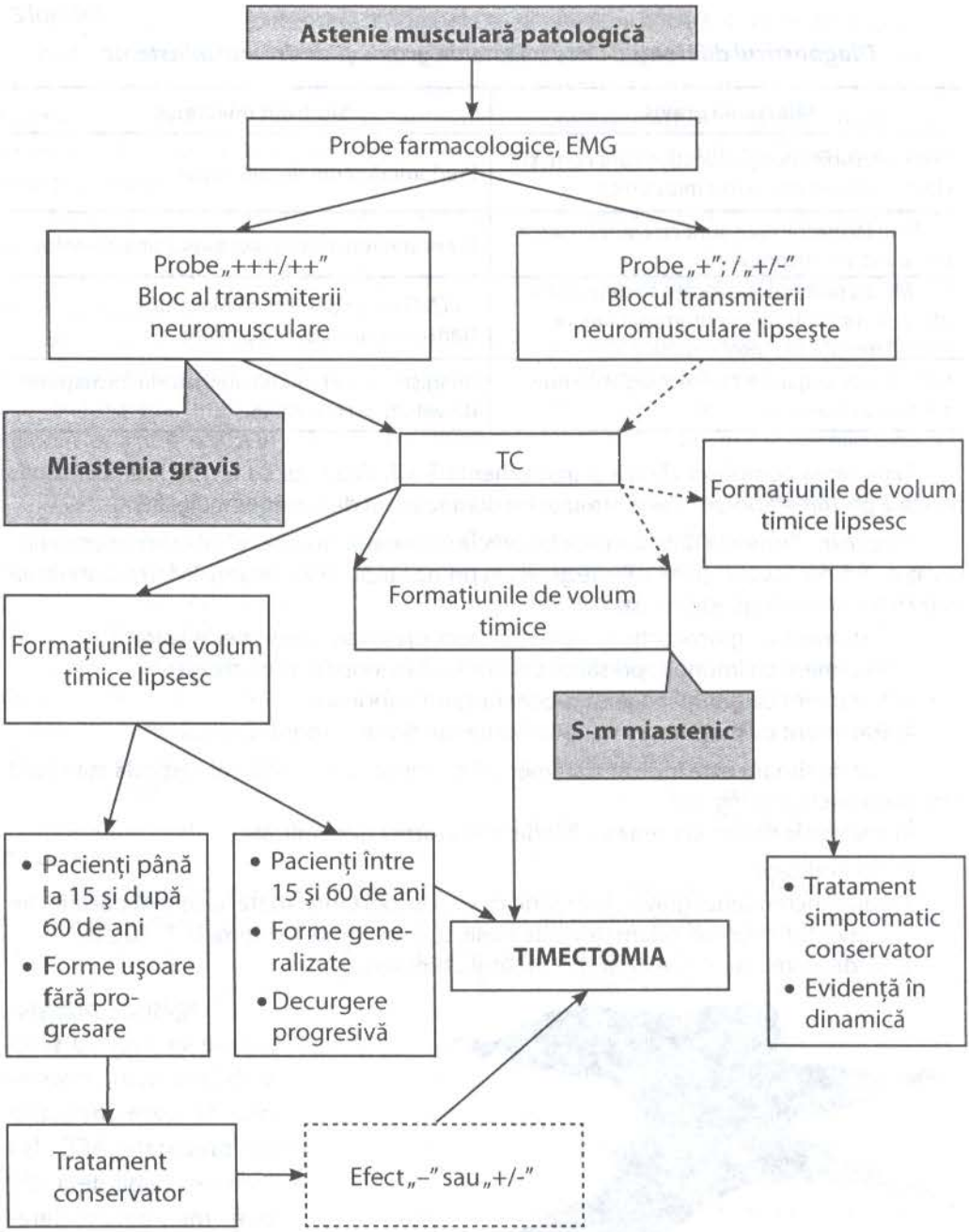


Fig. 28. Algoritm de diagnostic şi de tratament al pacienţilor cu astenie musculară patologică.

crizei colinergice până la operaţie şi se epuizează rezerva terapiei ACE în perioada postoperatorie.

Pregătirea preoperatorie la toţi bolnavii cu miastenie va avea drept scop selectarea dozelor optime de preparate ACE care asigură bolnavilor stare de compensaţie.

În ajun, înainte de operație se administrează sedative.

Se face anestezie generală cu intubația traheii cu respirație dirijată, hiperventilație relativă pe fundal de miorelaxante.

Tehnica chirurgicală a timomectomiei: abordul – sternotomie totală sau parțială; revizia mediastinului anterior cu aprecierea schimbărilor timusului. Se secționează fascia intratoracică bont sau cu foarfecele, se prepară timusul de jos în sus de la pericard, aortă, vena brahiocefalică. După înlăturarea tumorii se asigură hemostaza, se drenează mediastinul anterior cu dren plasat retrosternal prin contrapertură la apofiza xifoidă. Sternorafia va fi realizată cu suturi de tantal sau lavsan. Țesuturile moi se vor sutura în straturi. Letalitatea postoperatorie este în limitele de 3%.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Caracteristicile timomului:

A. Este o tumoră a timusului.
B. Este o tumoră a suprarenalelor.
C. Este o tumoră a tiroidei.
D. Tumora poate fi asimptomatică, cu semne clinice compresive sau cu sindroame concomitente.
E. Miastenia în combinație cu timomul are un prognostic nefaborabil.

2. Care dintre afirmațiile referitoare la răsunetul clinic al miasteniei, la bolnavii cu timoame, este incorectă?

A. Debut acut și decurgere malignă.
B. Crize colinergice și/sau miastenice.
C. Dereglări severe motorii.
D. Hipotrofii musculare.
E. Respirație paradoxală.

3. Care dintre preparatele enumerate pot fi utile în tratamentul miastenicilor?

A. Salbutamolul.
B. Calimina.
C. Prozerina.
D. Pituitrina.
E. Propofolul.

KEY
1. ACE; 2. E; 3. BC.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. Clasificația Internațională a Maladiilor (CIM), Editura Medicală, București, 1993.
4. *Кузин М. И.,* Хирургические болезни, Москва, 1986.
5. *Кузин М. И., Гехт В. М.,* Миастения, Москва, 1996.
6. *Харченко В. П., Саркисов Д. С.,* Болезни вилочковой железы, Москва, 1998.

Capitolul VII
PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE

Anatomie. La femeia adultă glanda mamară în stare de repaus este constituită din tubi mai mult sau mai puțin ramificați cu terminații în formă de alveole (acini). Este o glandă tubulo-alveolară (acinoas) ce conține 12–20 lobi în contact prin suprafețele lor exterioare și în contiguitate în zonele periferice (deci fără a avea independență funcțională).

Fiecare lob este format dintr-un număr de lobuli legați prin țesut conjunctiv ce conține vase și canale. Alveolele formează unitățile de bază ale sistemului secretor *(fig. 29)*. Fiecare alveolă este înconjurată de celule mioepiteliale și capilare. Alveolele (cu diametrul de 0,2 mm) sunt dispuse în lobuli (de la 10 până la 100 pentru un lobul).

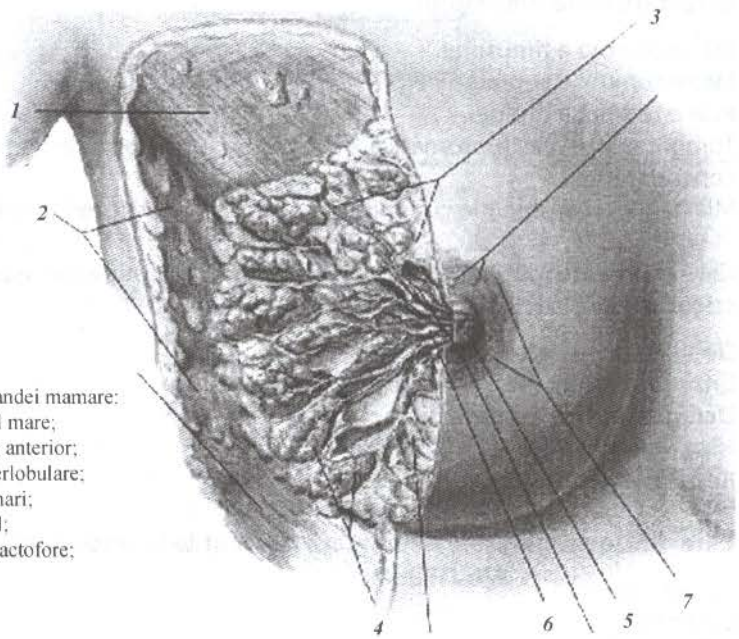


Fig. 29. Anatomia glandei mamare:
1 – m. pectoral mare;
2 – m. serratus anterior;
3 – septuri interlobulare;
4 – lobuli mamari;
5 – mamelonul;
6 – ducturi galactofore;
7 – areola.

Nervii. Glanda mamară este inervată de ramurile din nervii toracic antero-lateral, toracic antero-median, axilar, toracodorsal, subclavicular, subscapular.

Artere. Vascularizația arterială a sânului este extrem de abundentă și derivă din artera toracică internă (mamara internă), artera toracică lateralis și, în mai mică măsură, din intercostalele anterioare. În mod obișnuit, vascularizația se realizează prin combinarea a cel puțin două din sursele principale. Se consideră că arterele toracice contribuie la irigarea a 50% din structurile sânului, participarea intercostalelor, în combinație cu toracica internă – 30%, toracica internă, laterală și intercostalele – cca 18%. Artera toracică laterală participă, deci, la vascularizația sânului în cel puțin 68% din cazuri.

Vene. Rețeaua venoasă formează o zonă capilară subcutanată, vizibilă în timpul sarcinii și alăptării, care poate forma anastomoze circulare periareolare (cercul venos al lui Haller).

Plexul venos superficial drenează în mai multe direcţii: jugulară externă, cefalică, venele subcutanate abdominale, toracice, axilare, vertebrale. Există şi o reţea profundă mai puţin importantă.

Semnificaţia clinică a căilor drenajului venos este legată de progresia procesului tumoral care, la un anumit stadiu evolutiv, invadează venele. Celulele tumorale trec în circulate urmând calea venelor axilare sau intercostale, circuitul pulmonar sau calea venelor vertebrale spre coloană. Celulele tumorale se pot implanta şi creşte în zone favorabile acestui proces (corpi vertebrali, pelvis, pulmoni, ficat, creier).

Drenajul limfatic al sânului. Din punct de vedere strict chirurgical, ganglionii axilari sunt încadraţi în trei nivele stabilite în funcţie de relaţia cu muşchiul mic pectoral:

- nivelul I: ganglionii localizaţi extern marginii laterale a micului pectoral; acest nivel cuprinde grupele: mamar extern, ganglionii venei axilare şi scapulari;
- nivelul II: ganglionii localizaţi posterior micului pectoral; acest nivel este format din grupele: central şi parţial, subclavicular;
- nivelul III: ganglionii situaţi intern micului pectoral incluzând ganglioni din grupul subclavicular.

Explorări paraclinice în stabilirea patologiei glandei mamare şi valoarea lor.

Mamografia. Tumorile mici, mai ales cele situate în sâni voluminoşi, precum şi variata gamă de manifestări clinice ale displaziilor mamare prezintă dificultăţi de diagnosticare; diagnosticul clinic al acestor leziuni, de multe ori, este imposibil de a fi formulat cu certitudine fără utilizarea metodelor de investigaţie paraclinice, care furnizează date suplimentare. Dintre aceste metode face parte şi mamografia, a cărei valoare este prezentă în diagnosticul precoce, în aprecierea potenţialului evolutiv şi în aprecierea eficienţei chimioradioterapiei preoperatorii.

Mamografia este eficientă ca metodă, dacă se respectă riguros o serie de elemente de principiu, atât în ceea ce priveşte tehnica cât şi criteriile de interpretare a clişeelor.

Mamografia poate sugera, uneori, la femeia tânără, mai ales, o imagine pseudobenignă, circulară, cu structură omogenă, care în realitate este malignă; din acest motiv, prezenţa unei tumori benigne la femeia tânără, după 30 de ani, va fi privită cu multă reţinere, urmând ca examenul histopatologic extemporaneu să tranşeze diagnosticul; rezultate fals pozitive pot fi date de o tuberculoză mamară, un lipogranulom posttraumatic, mastite plasmocitare, chisturi solitare şi adenoză sclerozantă. Densitatea sânului scade în postmenopauză. Astfel se explică creşterea acurateţei diagnostice odată cu vârsta: 90–95% după 55 de ani şi sub 80% la femeile în premenopauză.

Termografia. Înregistrarea variaţiilor de temperatură, de pe tegumentele zonei tumorale, poate fi realizată prin termometrie de contact, termografie de contact sau prin teletermografie dinamică. Primele două metode presupun înregistrarea directă a temperaturii, cu o aparatură simplă, în timp ce teletermografia dinamică are la bază transformarea căldurii, emise la suprafaţa pielii, în curent electric şi apoi în semnal luminos.

Termografia poate fi aplicată, ca metodă de preselecţie, în screening-ul cancerului mamar, dar, totodată, poate aduce nişte informaţii prognostice, depistând cancerele în puseu evolutiv. Metoda îşi creşte acurateţea diagnostică pentru cancerele mamare în urma aportului exogen de glucoză (sub formă de perfuzii cu glucoză hipertonă), aport care determină modificări importante ale metabolismului tumoral, modificări manifestate prin creşterea glicolizei (spre deosebire de ţesuturile normale).

În ultimul timp, termografia este folosită şi ca metodă în supravegherea cancerelor mamare tratate conservator. În acest sens, metoda, combinată cu clinica şi mamografia, scade rezultatele fals pozitive la 2,5% şi pe cele fals negative la 1% (Amalric şi Spitalier, 1985).

Ultrasonografia (ecografia ultrasonică). Metoda poate diferenţia o formaţiune solidă de una chistică, dar nu aduce informaţii precise privind natura leziunii. Din acest motiv, ultrasonografia în explorarea sânului nu a căpătat amploarea pe care o are în explorarea organelor parenchimatoase intraperitoneale. Rolul ultrasonografiei este limitat şi constă în a diferenţia chisturile de masele tumorale solide şi în a ghida puncţia-aspiraţie. Noile metode imagistice, precum computertermografia şi rezonanţa magnetică a sânului, comparate cu mamografia, au demonstrat unele avantaje.

Puncţia-biopsie mamară. Această explorare are valoare în special la bolnavele cu diagnostic clinic şi mamografic malign, la care primul gest terapeutic va fi altul decât cel chirurgical; pentru celelalte situaţii, în care se începe cu chirurgia, examenul histopatologic extemporaneu rămâne suveran în luarea deciziei terapeutice.

Puncţia-biopsie mamară se efectuează, de obicei, cu un ac nr. 1 sau 2; la el se adaptează o seringă cu putere mare de aspirare, care se acţionează cu o mână, în timp ce cealaltă mână fixează tumora.

Biopsia extemporanee. Cea mai precisă metodă de diagnostic a naturii leziunii mamare, necesară alegerii metodei chirurgicale, rămâne examenul histopatologic extemporaneu.

Pentru ca examenul histopatologic extemporaneu să nu fie dificil, este necesară o strânsă colaborare între chirurg şi anatomopatolog. Chirurgul va indica anatomopatologului (care vine în sala de operaţie) zona suspectă.

Anomalii de dezvoltare, traumatisme, procese inflamatorii ale glandei mamare.

I. Anomaliile de dezvoltare ale glandei mamare:
   1. amastia;
   2. monomastia;
   3. polimastia sau politelia;
   4. anizomastia;
   5. hipo- sau hipermastia;
   6. mastoptoza;
   7. glandă mamară aberantă.

II. Traumatismele glandei mamare:
   1. fisură;
   2. contuzie;
   3. traumatism penetrant (cu sau fără lezarea sistemului ductal).

III. Mastita acută *(fig. 30).*
   - după localizare:
     - uni- sau bilaterală;
     - sabareolară;
     - intramamară;
     - retromamară;

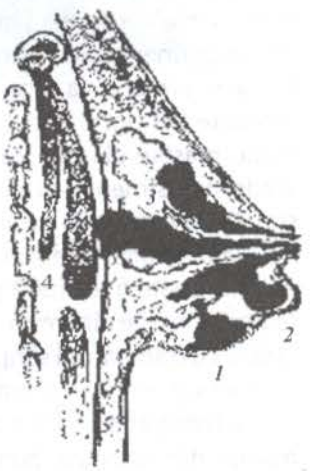


Fig. 30. Abcesele mamare:
1 – abces mamar subcutan;
2 – abces subareolar;
3 – abces interlobular;
4 – abces retromamar.

- după faza inflamației:
  - seroasă;
  - infiltrativă;
  - abcedantă (purulentă);
  - gangrenoasă.

IV. Mastita cronică:
  - primară (reactivitate redusă);
  - secundară (sechela M. acute).

V. Mastita de lactație.

VI. Tipul dereglărilor lactației:
  - agalactia;
  - hipolactia;
  - galactoreea;
  - galactocele.

VII. Maladiile cronice specifice ale glandei mamare:
  1. tuberculoza;
  2. sifilisul (Lues);
  3. actinomicoza.

VIII. Hiperplazia dishormonală a glandei mamare:
  1. mastodonia;
  2. mastopatia (sin: fibroadenomatoza, adenomatoza sclerozantă, boala Rekliu, boala Şimelbus):
     - forma nodulară;
     - forma difuză;
     - forma proliferativă.

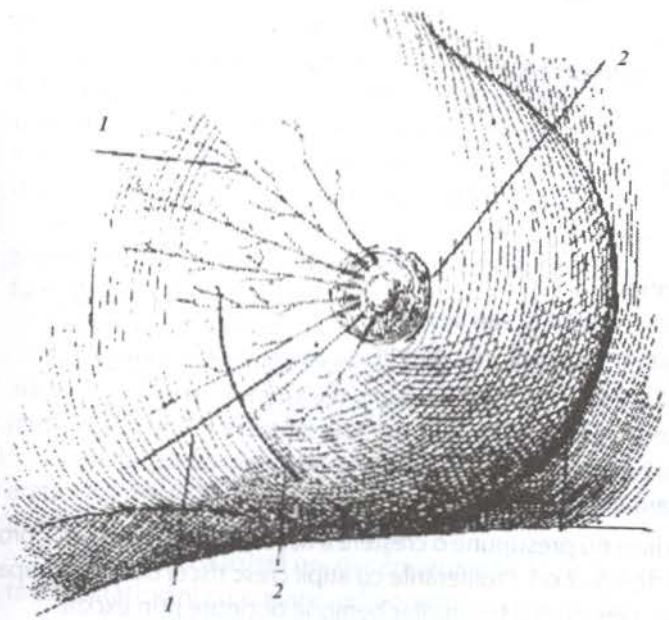


Fig.31. Inciziile pentru drenarea abceselor mamare:
1 – incizii radiale;
2 – incizii paraareolare.

3. Ginecomastia:
   - forma nodulară (adulți);
   - forma difuză (adolescenți).

IX. Inflamații nonpuerperale:
1. Abcese periferice. Apar mai frecvent în perioada premenopauzală.
2. Abcese periareolare. Se prezintă ca mici formațiuni palpabile însoțite de inversiuni mamelonare parțiale, dureri.
3. Mastita granulomatoasă. Este o leziune tuberculoidă ce survine la femeile tinere.

Tratament. Mastitele acute sunt indicații absolute pentru tratament chiurgical în volum de deschidere, drenare a abceselor (*fig. 30*). Tratamentul conservator este efectuat după regulile generale în focarele septice.

***Patologia mamară benignă* (PMB).** Patologia mamară benignă (PMB) grupează toate mastopatiile, exclusiv tumorile maligne, și este evidențiată, cu precădere, în perioada de activitate genitală.

Genericul „afecțiuni benigne ale sânului" este un paravan ce adăpostește un spectru larg de afecțiuni necanceroase. Deși termenul „benign" este corect din punct de vedere strict histopatologic, el este insuficient în desemnarea gradului de disconfort pe care acest tip de afecțiuni îl induce. De asemenea, acest termen nu trasează totdeauna, cu precizie, limitele și riscurile malignității. Aceasta explică preocupările serioase în direcția realizării unui consens în clasificarea histologică a PMB având ca principal criteriu riscul malignității (Cancer Committee of the College of American Pathologists, 1985).

Clasificarea histologică propusă de Dupont W. D. și Page D. L. în 1985, adoptată de Colegiul American al Anatomopatologilor, grupează leziunile benigne, în funcție de riscul malignizării, în 3 grupe:

1. PMB neproliferativă
   - Ectazia ductală
   - Fibroadenomul
   - Adenozis (florid sau sclerozant)
   - Fibrozis
   - Chisturile
   - Hiperplazia simplă
   - Mastitele
   - Necroza grăsoasă
2. PMB proliferativă fără atipie
   - Hiperplazia ductală (moderată sau severă)
   - Hiperplazia lobulară (moderată sau severă)
   - Papilomul cu stromă fibrovasculară
3. Hiperplazia atipică (leziuni de graniță)
   - Hiperplazia ductală atipică
   - Hiperplazia lobulară atipică

Absența proliferărilor epiteliale nu presupune o creștere a riscului. Prezența acestor proliferări, fără atipii, crește riscul de 1,5–2 ori. Proliferările cu atipii cresc riscul de 5 ori. Gruparea în cele 3 categorii se bazează pe studiul țesuturilor benigne obținute prin excizii.

Mastoza fibrochistică. Anatomopatologic, maladia fibrochistică (MFK) include: formaţiuni chistice micro- şi macroscopice, fibroză stromală, metaplazie apocrină şi o varietate de leziuni proliferative. Clasificarea propusă de Dupont şi Page separă componentele MFK în 3 grupe:

- leziuni neproliferative (formaţiuni chistice cu volum variabil, modificări apocrine papilare, hiperplazii uşoare, anomalii epiteliale însoţite de calcificări);
- leziuni proliferative fără atipii (hiperplazii moderate sau floride, papilom intraductal, adenozis);
- hiperplazia atipică (ductală sau lobulară).

MFK este cea mai frecventă mastopatie benignă. Incidenţa reală este greu de apreciat. Leziunile sunt bilaterale în cca jumătate din cazuri.

MFK este mai frecventă la nulipare, la femeile cu menarhă precoce şi menopauză tardivă, în cazurile cu cicluri menstruale neregulate sau anovulatorii. Frecvenţa este, de asemenea, corelată cu volumul sânului.

Etiopatogenie. Dezvoltarea şi creşterea ţesuturilor mamare normale se află sub dependenţă hormonală. Anomaliile pot fi reflectări ale concentraţiilor hormonale anormale. Argumentele acestei ipoteze sunt: frecventa bilateralitate, corelaţia cu menopauza, reacţia la tratamentul endocrin.

Mecanismul hormonal poate funcţiona ca un dezechilibru estrogen/progesteron cu o stimulare estrogenică excesivă. Un alt mecanism ar fi determinat de o modificare a reacţiei ţesuturilor mamare la acţiunea hormonilor (creşterea sensibilităţii la estrogen prin creşterea concentraţiei estrogenreceptorilor sau prin amplificarea sintezei factorilor de creştere sub influenţă estrogenică). Aceste transformări ar determina modificări proliferative locale.

Aspecte clinice. Afecţiunea este diagnosticată frecvent la femei de 35–45 de ani, adesea nuli- sau paucipare, cu distonii neurovegetative.

Cel mai comun simptom este disconfortul mamar, senzaţia de greutate sau durere, cel mai frecvent bilaterală, iniţial percepută la nivelul cadranelor supero-externe. De obicei, durerea apare cu cca o săptămână înaintea menstruaţiei şi diminuă după instalarea fluxului. Explicaţia durerii este iritaţia nervoasă – consecinţă a edemului, fibrozei stromale şi răspunsului de tip inflamator la modificările fibrochistice. Durerea este mai frecventă la nivelul sânului stâng. Ea poate iradia spre umăr sau braţ, în unele cazuri fiind manifestă şi după menstruaţie, în cea mai mare parte a ciclului.

Palparea poate decela arii mai consistente, discret neregulate, sensibile (în funcţie de tensiunea sub care se află lichidul intrachistic). Este caracteristică creşterea în volum a formaţiunilor premenstrual.

Diagnostic paraclinic.

Examenul citologic şi *biochimic* se realizează prin puncţie-aspiraţie cu ac fin. Citologia are valoare numai în cazul carcinoamelor iritrachistice. De obicei, lichidul este sangvinolent. Un aspirat de acest fel este o indicaţie de biopsie excizională.

Examenul radiologic. Mamografia este importantă nu prin ceea ce arată, ci prin ce nu arată, căci depistarea cancerului este foarte dificilă într-o glandă plină de formaţiuni chistice.

Se consideră că există un „risc crescut radiologic" în prezenţa imaginilor ce pot prezenta dificultăţi: sâni cu o mare radioopacitate care jenează interpretarea zonelor dubioase,

opacităţi ambigui, microcalcificări. Aceste modificări impun o supraveghere atentă sau un control histologic.

Semne ecografice. Ecografia este cea mai eficientă metodă de detectare, fiabilitatea sa depăşind-o pe cea a mamografiei. Chistul este o lacună transsonoră, anecogenă, bine circumscrisă. Examenul ultrasonic este mult mai puţin fiabil în detectarea unor modificări patologice ce se asociază chisturilor (adenoza sclerozantă, hiperplaziile atipice, cicatricile radiare).

Biopsia. Este indicată în diferite situaţii: chist hemoragic recidivant sau cu elemente suspecte decelate prin chistografia gazoasă, „placard mastozic" persistent după un tratament medical, leziuni care prezintă elemente atipice decelate prin citopuncţie, prezenţa microcalcificărilor asociate imaginilor tipic benigne.

Studiul anatomopatologic este singurul capabil să afirme benignitatea conform dogmei: orice tumoră de sân trebuie să fie considerată un cancer până la proba histologică contrarie.

Tratament.

A. *Medical.* Tratamentul medical poate folosi mijloace nehormonale şi/sau preparate hormonale. Prima categorie cuprinde numeroase încercări terapeutice: antalgice, sedative, psihoterapie, diuretice, antiinflamatoare, antiprostaglandine, vitamine. Aceste forme de tratament, mai mult sau mai puţin asociate, au eficienţă inconstantă şi aprecieri subiective.

B. *Chirurgical.* Opţiunile chirurgicale sunt greu de exprimat şi pot fi contestate de caracterul difuz al leziunilor şi de incertitudinea lor evolutivă.
   - Biopsia-exereză. Este indicată în scopul verificării unei anomalii (clinice sau radiologice) după un reperaj preoperator precis.
   - Mastectomiile parţiale. Contrar principiilor care ghidează tratamentul conservator al micilor carcinoame infiltrante, unde exereza peritumorală trebuie să fie largă în teritoriul sănătos, în hiperplaziile epiteliale, în leziuni difuze, multicentrice, respectarea limitelor în ţesut sănătos este iluzorie. Mastectomia parţială este justificată atunci când nu există concordanţe între datele clinice, radio- şi citologice sau când o formaţiune palpabilă persistă după puncţia evacuatorie.
   - Mastectomiile totale. Indicaţia de mastectomie totală şi-ar putea găsi motivaţia în cazurile în care se grupează o serie de condiţii: apariţia unor noi focare de hiperplazie atipică, antecedente familiale alarmante, absenţa posibilităţii practice de a supraveghea cazurile, solicitarea intervenţiei de către pacientă.

Opţiunile pe care le putem face nu se pot baza pe criterii absolute. Într-o manieră cu totul schematică pot fi reţinute două categorii de circumstanţe:

- leziunea este aparent izolată, exereza s-a practicat în ţesut sănătos, nu există factori de risc familial: cazul va fi supravegheat (autoexaminare, examene clinice la 4–6 luni, ecografii, examene citologice şi, la cel mult 1–2 ani, mamografie);
- mai multe exereze la unul sau la ambii sâni, ocazii cu care au fost depistate hiperplazii atipice, antecedente familiale semnificative: se poate pune problema mastectomiei.

La aceste două eventualităţi se adaugă situaţia particulară a cancerului de sân tratat. În situaţiile date, orice anomalie clinică, radiologică, ecografică, citologică, a cărei benignitate nu este evidentă, trebuie să facă obiectul unei prelevări. Dacă atipia este confirma-

tă şi prezentă la nivelul sânului deja tratat (conservator), în principiu, se pune indicaţia de mastectomie. Dacă leziunea este descoperită la sânul opus, poate fi acceptată supravegherea strictă în absenţa altor factori de risc.

Fibroadenomul. Tumorile fibroepiteliale constituie cel mai comun grup al tumorilor benigne mamare. În această categorie cel mai frecvent este fibroadenomul (FA). 2–3% din toate femeile pot avea această patologie; cca 10% din motivele pentru care se solicită examenul sânilor sunt explicate de FA. Incidenţa cea mai mare este observată înainte de vârsta de 30 de ani.

Caracteristicile clinice sunt ilustrate de prezenţa unor formaţiuni, obişnuit unice, bine delimitate, pseudocapsulate, cu suprafaţa netedă, nedureroase, mobile, rareori fixate la piele, peretele toracic sau ţesuturile peritumorale. În 15–20% din cazuri se descriu FA multiple.

Dimensiunile medii sunt de 2–4 cm. Consistenţa nu se modifică în timpul ciclului menstrual. Volumul poate creşte în timpul sarcinii sau când survin complicaţii de tipul infarctizării sau sângerării intratumorale. După menopauză regresează, dispariţia totală fiind rară. Unele FA pot avea volum mare – diametre mai mari de 10 cm (FA gigante) şi constituie elemente de confuzie cu tumora filodă. Pe secţiune, FA prezintă o coloraţie alb-cenuşie sau roz.

Etiopatogenie. Etiologia FA nu este cunoscută. Frecvenţa mare la adolescente şi tinere, creşterea în volum în timpul sarcinii sunt argumente pentru influenţa estrogenică sau a dezechilibrului E/P.

Diagnostic. Diagnosticul clinic demonstrează acurateţea (prin biopsie) în 50–75% din situaţii (în rest sunt diagnosticate alte forme de leziuni benigne, ocazional, carcinoame).

O altă metodă de diagnostic este examenul citologic al aspiratului obţinut prin puncţie cu ac fin (în 86% din cazuri – celule epiteliale benigne, restul – 14%, fiind alte leziuni benigne).

Se consideră că mamografia nu este o metodă de diagnostic foarte utilă, FA fiind caracteristic vârstelor sub 30 de ani. Imaginea mamografică tipică a FA reprezintă o opacitate omogenă, rotundă sau policiclică, cu contur net şi regulat, uneori cu un contur clar, grăsos. Calcificările sunt neregulate, polimorfe, cu tendinţă la grupare.

Indiferent de structura mamară, ultrasunetele evidenţiază foarte bine FA, deşi confuzia cu un carcinom bine circumscris este posibilă.

Prognostic. Au fost raportate cazuri de carcinom având punct de plecare componenta epitelială a FA. Din această categorie au fost excluse, desigur, tumorile filode şi situaţiile în care FA este invadat secundar de un carcinom adiacent.

Frecvenţa cu care FA se poate transforma în tumoră malignă este de 0,1 până la 0,3%.

Tratament. Tratamentul tradiţional este excizia, indicaţiile fiind motivate de tendinţa de creştere în volum şi de posibilitatea (redusă) transformării carcinomatoase. Extirparea se realizează prin incizii cosmetice, tumora fiind excizată împreună cu o zonă de ţesut sănătos.

Tumora filodă. Definiţie. Este o tumoră fibroepitelială, histologic comparabilă cu FA, caracterizată printr-o celularitate mai densă a componentei conjunctive, evoluţie benignă, uneori recidivantă sau metastazantă. Arhitectura arborescentă este la originea numelui.

Frecvența. Sunt tumori rare (de la 0,5 până la 5% din toate tumorile sânului; 2–3% din FA). Pot fi diagnosticate la orice vârstă: de la adolescență până la menopauză.

Fiziopatologie. Geneza tumorilor filode este necunoscută. Se crede că sunt modalități evolutive ale FA traduse prin exagerarea proliferării componentei conjunctive.

Caracteristici anatomoclinice. Volumul este variabil (de la 1 cm până la 30–40 cm în diametru). Tumorile sunt rotunjite, uneori boselate, policiclice, lobulate, dure, nedureroase. Formațiunile cu volum redus sunt mobile. În alte situații aderă la fascia marelui pectoral sau la piele, la nivelul căreia poate provoca ulcerații și necroze. Tumorile voluminoase determină subțierea tegumentelor adiacente, aspectul boselat și coloratia albastru-violacee.

Limitele tumorale sunt imprecise, nu există o capsulă veritabilă, deși este manifestă tendința la enucleere.

Semne mamografice și ecografice. Imaginea mamografică a tumorii filode este o opacitate bine circumscrisă, foarte densă, ovoidală sau polilobată, cu contur neted. Unele tumori conțin calcificări comparabile cu cele din FA și formate în țesutul conjunctiv prin involuție sclerohialină sau osificare.

Examenul ecografic poate decela, la nivelul tumorilor voluminoase, zone necrozate sau lichefiate.

Evoluție. Aspectele evolutive caracteristice tumorilor filode sunt recidiva locală și metastazele. Recidivele locale au o frecvență medie de 16%.

Frecvența medie a metastazelor constituie 8%.

Tratament. Este exclusiv chirurgical și constă în exereza largă a tumorii. În cazul tumorilor cu dimensiuni mai mici de 4 cm, tumorectomia este suficientă. În tumorile voluminoase este indicată mastectomia totală urmată de reconstrucție imediată sau tardivă. Disecția axilară este inutilă. Recidivele locale și metastazele se tratează tot chirurgical.

Leziuni papilare benigne. Leziunile papilare benigne reprezintă un grup de entități distincte, diferențiate prin potențialul lor de malignizare. În această categorie sunt incluse: papilomul intraductal solitar, papiloamele periferice multiple, papilomatoza, papilomatoza mamelonului și papilomatoza juvenilă.

Papilomul intraductal solitar. Este o tumoră cu o frecvență de 70–80%, la femeile de 35–55 ani, caracterizată prin scurgeri mamelonare sangvinolente, uneori prin prezența unor formațiuni cu dimensiuni de 0,5 până la câțiva centimetri, situate în apropierea areolei, rar bilateral. Papilomul intraductal este cea mai frecventă cauză a scurgerilor mamelonare unilaterale și uniductale.

Galactografia și examenul citologic pot fi examene complementare utile. Ductografia este indicată în prezența unei scurgeri uniorificiale, spontane sau provocate. Papiloamele obstructive produc imagini amputate în galactoforul dilatat, lacune mai mult sau mai puțin heterogene. Când dimensiunile depășesc 1 cm, formează o masă burjonantă, mult mai suspectă, mai ales când conține microcalcificări (de fapt, diferențierea certă dintre papiloamele solitare și carcinoamele papilare nu poate fi făcută decât prin examenul histologic).

Papiloamele cu dimensiuni mai mici de 1 cm nu pot fi detectate ecografic decât excepțional. Dacă dimensiunile sunt mai mari, imaginea ecografică este cea a unui nodul solid cu ecostructură omogenă, bine delimitată, asemănătoare celei a FA.

Tratamentul constă în excizie ductală, totală sau parțială, efectuată în scop diagnostic și curativ.

Papiloamele periferice multiple. Au o frecvență mult mai redusă și reprezintă leziuni mai extinse, localizate periferic, adesea bilateral, dezvoltate la nivelul unității ducto-lobulare terminale.

Papiloamele periferice se pot asocia altor tipuri lezionale: MFK, FA, papilomatoză, hiperplazie. În cazul asocierilor cu leziunile benigne riscul cancerizării este de 5%; cu hiperplaziile – 14%; cu papilomatoza – 33% (urmărirea a 80% din cazuri s-a efectuat peste 5 ani).

Tratamentul constă în excizia completă și supravegherea cazurilor.

Papilomatoza mamelonului. Papilomatoza floridă a mamelonului se poate observa la orice vârstă, mai frecvent între 40 și 50 de ani. Simptomele cele mai frecvente sunt ulcerația, prezența unei formațiuni, sângerarea, mai rar durerea. Se pun probleme de diagnostic diferențial cu boala Paget sau carcinomul. Tratamentul constă în excizia formațiunii și supravegherea cazurilor în vederea depistării eventualelor procese canceroase concurente sau ulterioare.

Ectaziile ductale. *Definiție.* Afecțiune benignă cu etiologie necunoscută în care elementul principal este constituit de o dilatație a canalelor galactofore subareolare.

Frecvența. Această anomalie este observată la 30–40% din femeile cu vârste peste 50 de ani. Incidența pentru toate vârstele este 25%.

Etiopatogenie. Etiologia și patogenia acestei afecțiuni sunt controversate. Primele referiri considerau dilatația și staza ca manifestări primare, inflamația periductală fiind secundară.

Dilatarea canalelor, prin acumularea secrețiilor, se produce lent. Extravazarea induce o reacție inflamatorie cronică la periferia colectoarelor retroareolare. Pereții acestor canale sunt îngroșați prin fibre colagene și, în timpul fazelor inflamatorii, prin infiltrate limfoplasmocitare.

Aspecte clinice. Cel mai frecvent, simptomele sunt manifeste în perioada postmenopauzală. Semnele clinice sunt, în general, reduse și uneori neconcludente. Cel mai evocator este scurgerea mamelonară.

Ombilicarea mamelonară este inconstantă și rezultă din retracția progresivă a galactoforelor retroareolare datorită fibrozei pericanalare. Mastodiniile sunt frecvente, consecințe ale fenomenelor congestive, edemului tisular și secrețiilor.

Evoluția afecțiunii este, uneori, marcată de episoade inflamatorii, acute sau subacute, care pot simula un abces sau un cancer.

Semne radiologice. Vizibilitatea galactoforelor dilatate este, spontan, inconstantă. Ele pot apărea ca și zone clare în glandele opace, pot fi opace în mediul grăsos sau pot fi recunoscute, indiferent de densitatea mamară, atunci când conțin calcificări intra- sau pericanalare.

Atunci când scurgerile mamelonare sunt pluriorificiale și bilaterale, exceptând o scurgere sangvinolentă sau o citologie suspectă, mamografia nu trebuie completată cu o galactografie.

Semne ecografice. Ectazia canalară poate fi pusă în evidență prin ecografie (imagini fără ecouri, uneori, pseudochistice). Detectarea ecografică a unei vegetații papilare intracanalare este posibilă cu condiția să fie suficient de voluminoasă.

Complicații. Evoluția ectaziilor canalare, este, în principiu, anodină, asimptomatică sau ritmată de mastodinii mai mult sau mai puțin ciclice. Singura complicație redutabilă este abcesul retro- sau periareolar. Aceste abcese au tendință la fistulizare și recidivă și pot apărea la orice vârstă.

Tratament. Terapia operatorie este de preferat şi constă în excizia retroareolară a canalelor ectaziate. După intervenţie este indicată antibioterapia (antibiotice cu spectru larg, active şi pentru anaerobi).

Scurgerile mamelonare anormale. *Definiţie.* Orice scurgere mamelonară care nu este secreţie lactată şi care survine în afara lactaţiei trebuie considerată anormală. Este un simptom care are importanţă indiferent de aspectul scurgerii. Situaţia clinică denumită „mamelă sângerândă" trebuie încadrată sub denumirea de sindrom al scurgerilor mamelonare anormale.

Scurgerile mamelonare mai pot fi seroase, serosangvinolente sau cu diferite colorații (verzui, brun, negru).

Frecvenţă. Scurgerile mamelonare anormale reprezintă 5–15% din motivele consultaţiei în patologia mamară. Acest simptom a fost raportat la 10–50% din femeile cu afecţiuni benigne şi la 2,5–3% din cazurile cu cancer al glandei mamare.

Etiologie.

Scurgerile pluriorificiale. Reprezintă un simptom, mai ales provocat, întâlnit frecvent la multipare. Scurgerile sunt reduse cantitativ, de aspect variabil, uneori instalându-se premenstrual. Investigaţiile paraclinice (citologie, mamografie) au rezultate normale.

În MFK scurgerile au culoare verzuie sau brună, cantităţi variabile, adesea intermitente.

Galactoreea poate fi indusă şi de cauze rare: traumatisme toracice, herpes, ciroză alcoolică, insuficienţă renală, mixedem, bolile Addison sau Cushing, stimulare prin supt (love play).

Totdeauna trebuie realizată investigarea etajului hipotalamohipofizar (radiografii de craniu, explorări neurologice şi oftalmologice) care poate pune în evidenţă un adenom hipofizar ce secretă PRL sau, mai rar, STH ori o patologie suprahipofizară. Hiperprolactinemia explică galactoreea în cca 1/3 din cazuri.

Scurgerile uniorificiale. În această situaţie explorarea chirurgicală urmată de includerea în parafină se impun. Examenul histologic poate furniza trei categorii de rezultate:

- leziune benignă: distrofii galactoforice (ectazii sau chisturi), adenom dendritic sau papilom simplu (1/3 din cazuri), mastoză, FA, adenom;
- leziune „frontieră": papilomatoză, hiperplazie galactoforică „activă";
- leziune malignă: epiteliom papilar intragalactoforic sau invaziv, carcinom (a cărui origine galactoforică este greu de precizat).

O statistică privind cauzele scurgerilor mamelonare înregistrează: papilomul ductal în 45% din cazuri, ectazia ductală – 47%, cancerul „in situ" – 7%, fără modificări decelabile – 0,6%.

Diagnostic clinic. Interogatoriul este foarte important pentru că, prin datele ce le furnizează, poate orienta diagnosticul: vârstă, caracterele ciclului menstrual, paritate, lactaţie, data apariţiei scurgerii mamelonare, eventuale tratamente medicamentoase (neuroleptice, tranchilizante, unele hipopresoare, estrogeni şi contraceptive, digitalice, spironolactonă etc.), alte tulburări (cefalee, simptome vizuale), aspectul, culoarea, caracterul provocat sau spontan al scurgerii.

Adenomul mamelonului se prezintă ca o formaţiune la nivelul stratului superficial şi poate determina colorația roşie a tegumentelor, uneori o ulceraţie şi scurgere sangvinolentă. Diagnosticul diferenţial cu boala Paget este foarte dificil de realizat clinic, fapt ce impune examenul histologic.

Eczema mamelonară (dermatoză) poate fi cauzată de iritația produsă de lenjerie sau substanțe cosmetice. Această leziune, spre deosebire de boala Paget, se extinde la întreaga zonă areolo-mamelonară și nu produce distincția mamelonului.

Inversiunea mamelonară, observată la femeile vârstnice, favorizează macerația epitelială și scurgerile la acest nivel.

Investigații paraclinice.

Examenul citologic. Prelevarea se face aplicând o lamă pe zona unde apare picătura și etalând produsul cu ajutorul altei lame. Se realizează două frotiuri: unul din prima picătură, al doilea după o exprimare, al cărui produs se îndepărtează, recoltându-se o ultimă picătură (este mai bogată în celule).

Mamografia. Se execută sistematic, adesea este normală sau arată aspecte mastozice. În unele cazuri poate evidenția formațiuni (nepalpabile) sau microcalcificări.

Examenul histologic. Prelevările tisulare, realizate chirurgical, sunt indicate în situațiile în care există tumori palpabile, scurgerea este unilaterală, la nivelul unui singur por sau când citologia este anormală și galactografia arată imagini suspecte.

Explorări hormonale. În cazul scurgerilor pluriorificiale de la nivelul sânilor mastozici se poate investiga, în a doua jumătate a ciclului, o eventuală insuficiență luteală. În cazul galactoreei se recomandă dozarea PRL în plasmă.

Alte investigații. Anomaliile secreției PRL, simptomele neurologice și/sau oftalmologice impun completarea bilanțului cu radiografia de șa turcească, examenul fundului de ochi, campimetria, eventual, tomografia.

Tratament. În sindromul funcțional, descris la multipare, este suficientă o simplă supraveghere.

Tratamentul și urmărirea evoluției cazurilor cu MFK sunt relatate în subcapitolul respectiv. În sindroamele de galactoree (amenoree) induse medicamentos se impune întreruperea tratamentelor. Recesiunea tulburărilor se realizează spontan sau poate fi accelerată prin administrarea unui antiprolactinic (parlodel).

Galactoreele explicate de etiologii rare se tratează în contextul terapeutic al afecțiunilor respective.

Procesele tumorale hipofizare beneficiază de intervenții neurochirurgicale. În cazurile cu scurgeri uniorificiale conduita va fi adoptată în funcție de aspectul histologic:

- în leziunile benigne prelevările chirurgicale pot fi considerate curative și vor fi urmate de supravegherea cazurilor;
- leziunile maligne vor fi tratate conform elementelor protocolului adaptate fiecărui caz.

Cancerul glandei mamare. Există mai multe forme anatomoclinice ale cancerelor mamare.

Clasificare:

I. **Carcinoame** – cancere ale epiteliului mamar

A. Carcinoame ale ductelor mamare

1. Neinfiltrativ, carcinom „in situ":
   a. comedoductal tipic
   b. comedoductal neinfiltrativ.

2. Infiltrativ, cu invazia stromei:
   a. carcinom papilar
   b. comedocarcinom
   c. carcinom cu fibroză productivă
   d. carcinom medular
   e. carcinom coloid

B. Carcinoame ale lobulilor accesorii:
   1. Neinfiltrativ
   2. Infiltrativ

C. Boala Paget

D. Carcinoame relativ rare

II. **Sarcoame** – cancere ale stromei mamare.

Carcinoamele neinfiltrative („in situ") – c.i.s. Concepția de carcinom „in situ" a fost aplicată formal, pentru sân, în 1940 și se caracterizează prin aceea, că nu invadează membrana bazală, este neinvaziv. Mai recent, s-a constatat că astfel de leziuni pot nu numai progresa, dar pot stagna în evoluție sau pot fi capabile adesea de regresie.

Se caracterizează prin aceea, că celulele canceroase nu invadează membrana bazală, deci sunt noninvazive. Acest fapt exlude formarea de metastaze.

Istoria naturală a acestor leziuni noncomedo tip ductal a fost mai bine demonstrată la femeile care au avut astfel de leziuni decelate, prin biopsie, dar care nu au beneficiat de nicio terapie. S-a observat că aproximativ 30% din aceste femei au dezvoltat un carcinom invaziv în următorii 10–15 ani. Aceste leziuni apar, de obicei, în aceeași arie unde a fost diagnosticată forma intraductală, sub formă de carcinom invaziv.

Manifestarea clinică poate lipsi sau este o induratie necertă ori scurgerea unei secreții anormale prin mamelon, care adesea este sero-sangvinolentă. Incidența malignității în prezența acestui semn clinic este de 20–30%.

Boala Paget a mamelonului. Astăzi este cunoscută ca o entitate anatomoclinică separată, având incidența de 1% din totalul cancerelor inamare. Între anatomopatologi au existat discuții referitor la punctul de plecare. Astăzi este acceptat de către toți faptul că este un cancer primar al ductelor mamare și anume din segmentul mamelonar al acestora (din celulele de tranziție Paget); în timp, prin extensie, invadează pielea și decurge extrem de agresiv.

În cele mai multe cazuri, boala are o istorie naturală lungă. Într-un stadiu timpuriu, singurele semne sunt senzația de arsură și pruritul mamelonar, pentru ca acesta să fie urmat de un stadiu de eritem mamelonar preeroziv. Numai 10% din femei prezintă la data diagnosticului semne de boală „in situ". După 1–2 ani, apar eroziuni mamelonare, acoperite cu crustă gri-gălbuie. Extensia are loc în pielea areolei și periareolară, dar se face și în profunzimea sânului, în glandă, traducându-se clinic printr-o tumoră palpabilă. Circa 50% din femeile nulipare au și tumoră palpabilă, ceea ce indică o istorie naturală de mai mult de 2 ani.

Pentru a decela leziunea în stadiu timpuriu, se impune drept corolar, ca orice leziune eczematizată a mamelonului, care persistă mai multe săptămâni, la femeia în perioada de menopauză, să fie biopsiată. Studiul histologic al specimenului de biopsie relevă carcinom al ductelor mamare. Invazia pielii este realizată de către celulele Paget, celule mari, cu citoplasmă clară și binucleolate.

În stadiul timpuriu, terapia aplicată oferă supraviețuire de 100%.

Statusul ganglionar. Cunoaşterea stării ganglionilor limfatici locoregionali în momentul diagnosticului şi al tratamentului cancerului mamar a reuşit să identifice subgrupele de paciente cu risc crescut de recidivă.

Un prim argument în acest sens este dat de diferenţele evidente în ceea ce priveşte rata supravieţuirii bolnavelor cu cancer mamar cu şi fără metastaze limfoganglionare axilare.

Supravieţuirea este influenţată şi de nivelul invaziei ganglionare axilare. Astfel, s-au înregistrat supravieţuiri la 5 ani după cum urmează: 58% – când erau interesaţi numai ganglionii din 1/3 inferioară a axilei, comparativ cu 29% supravieţuiri la bolnavele cu invazia 1/3 superioară a axilei.

Elemente de biologie a cancerelor mamare. Terapeutica medicală, de obicei, se bazează pe un suport etiopatogenic, fiziopatologic şi anatomopatologic.

Aşa cum tratamentul unei hernii se bazează pe consideraţii anatomice, tratamentul ulcerului gastric şi al celui duodenal – pe principii fiziologice şi fiziopatologice, tot aşa trebuie să existe o formă raţională a conduitei terapeutice pentru cancerul sânului. Această formă raţională este necesar să aibă, ca suport, actuala înţelegere a biologiei tumorii.

Conceptul halstedian. Principiile pe care s-a bazat şi încă se mai bazează, pentru unii, atitudinea chirurgicală în cancer, au fost formulate cu aproape 100 de ani în urmă. Nimeni nu a fost mai influent în impunerea opiniei sale generaţiilor de chirurgi, referitor la conduita în cancer, decât chirurgul american Williams S. Halsted.

Deşi numele său este asociat, cel mai mult, cu operaţia pentru cancer mamar, referindu-se la „mastectomia radicală", aceleaşi precepte au fost promovate de el şi au servit ca bază de durată pentru întreaga chirurgie a cancerului. Pentru a înţelege raţionamentul lui Halsted, referitor la tipul de intervenţie, este important de a aprecia conceptul lui asupra biologiei cancerului şi, în mod deosebit, asupra diseminării tumorii; primul principiu arată că o tumoră în creştere rămâne localizată în zona ei de origine pentru o perioadă de timp, dar, la un moment dat, pe parcursul creşterii tumorii, apare invazia limfatică cu celule tumorale şi diseminarea la ganglionii regionali; după un interval, în timpul căruia există o creştere a tumorii, diseminarea devine sistemică. Al doilea principiu aflat sub influenţa teoriei formulate de Virchow, în 1860, susţine că ganglionii limfatici formează o barieră în calea celulelor tumorale. În acord cu consideraţiile de mai sus, tratamentul cancerului mamar a constat în ablaţia sânului, împreună cu limfaticele şi ganglionii limfatici regionali, printr-o disecţie în bloc. Existând concepţia că boala este mult timp locoregională, s-a considerat a fi mult mai curabilă, dacă chirurgul ar putea fi mai „vast" în exereză si dacă, mai presus de toate, el ar utiliza o tehnică mult mai bună, prin care „să extirpe cancerul în totalitate".

Pentru concepţia halstediană, fluxul sangvin, ca drum de diseminare a metastazelor, a avut un rol minor.

Acestei concepţii i se opune o concepţie modernă, care priveşte cancerul sânului ca boală sistemică.

Conceptul de boală sistemică. Datele furnizate de multiple studii (Fisher E.) arată că majoritatea, dacă nu toţi pacienţii cu tumori mari, au boala diseminată la data când diagnosticul clinic este stabilit. Aceste date nu ne surprind, căci se apreciază că o tumoră de 1 cm, care de obicei este mărimea minimă la care se poate pune diagnosticul şi care este privită ca o tumoră „early", a cunoscut deja 30 de dublări populaţionale. Este

cunoscut faptul că timpul de dublare a celulelor poate fi între 30 şi 200 de zile sau chiar mai mult. Astfel, o tumoră apărută, privită clinic ca „precoce", este cu adevărat biologic o tumoră „târzie", necesitând încă 10–20 de dublări înainte de a determina moartea gazdei. Un cancer mic de 0,5 cm, depistat pe mamografie, a cunoscut deja 27 de dublări şi este biologic o tumoră tardivă.

Timpul de dublare a tumorilor mamare a fost măsurat prin urmărirea dimensiunii tumorii pe mamografii practicate la aceeaşi bolnavă, la intervale de câteva săptămâni. O încercare de corelare a modificărilor volumului tumoral, cu durata bolii şi numărul dublărilor tumorale într-un cancer mamar ipotetic, cu timp mediu de dublare de 100 de zile, permite să observăm că perioada de evoluţie este mult mai lungă în faza preclinică, până la diametrul de 1 cm, reprezentând mai mult de $^2/_3$ din întreaga perioadă de existenţă a tumorii.

Există un număr de paciente aparent vindecate numai prin operaţie; acest fapt nu este o indicaţie că procedeul chirurgical extirpă până la ultima celulă canceroasă şi că boala se găseşte într-o fază locoregională, fără ca diseminarea să fi avut loc; este greşit să apreciem că depozitul de celule tumorale reziduale ar putea fi minim şi ar fi posibilă eradicarea lui prin factorii gazdei, factori care se ştie că joacă un rol semnificativ în succesul sau eşecul procedeului operator. Este imposibil să estimăm numărul microînsămânţărilor locoregionale care au putut fi ablaţionate odată cu tumora primară. Ablaţia tumorii primare nu este echivalentă cu cea a „corpului străin", deoarece se produc o varietate de schimbări atât la organismul-gazdă, cât şi la celulele tumorale reziduale.

Cancerul primar şi invazia. Una din întrebările fireşti care se pune este cea legată de factorii ce permit tumorilor maligne, în general, extinderea în ţesutul conjunctiv din vecinătate, depăşind limitele anatomice ale ţesutului de origine, extindere urmată de detaşarea de celule şi vehicularea acestora în organism, în căutarea unor structuri anatomice pe care cu predilecţie să se fixeze şi să se dezvolte.

În mod normal, ţesutul conjunctiv (matricea extracelulară) se comportă ca o barieră rigidă, care înconjoară organele şi prin care nu pot trece celulele constituente ale organelor respective. În cazul tumorilor maligne, acest ţesut dens este străbătut cu uşurinţă, ca şi cum acesta s-ar fluidifica în prezenţa celulelor maligne, permiţându-le libera trecere spre vase.

Astăzi se ştie că procesul de invazie a tumorilor maligne, în general, este rezultatul interrelaţiei dintre celulele tumorii şi structurile anatomice care alcătuiesc matricea extracelulară (inexistentă de multe ori membrana bazală şi stoma interstiţială).

Conceptul de cancer „minimal" (precoce). O problemă mult discutată în ultimul timp este cea a cadrului nosologic de „cancer minimal". Acest termen presupune satisfacerea a două deziderate: precocitatea şi posibilitatea de vindecare. Până acum, în categoria cancerelor minimale erau incluse: carcinomul lobular „in situ", cancerele intraductale şi, din grupul cancerelor invazive, doar cele cu mărimea mai mică de 0,5 cm. Din acest grup de „cancere minimale", carcinomul lobular „in situ" nu este vindecabil, fără a găsi un motiv biologic pentru a explica; în schimb, există alte cancere de sân (forme papilare, tubulare şi mucinoase) care nu pot fi calificate drept cancere minimale, având la data diagnosticului frecvent un diametru mai mare de 0,5 cm, dar cu un prognostic foarte favorabil.

Aceste date arată că nu au fost bine definite trăsăturile a ceea ce constituie „cancerul minimal".

Calea sangvină reprezintă o cale importantă pentru diseminarea tumorală (26% din pacientele cu boală în stadiile I şi II după Fisher E.R., 1980) şi este într-o strânsă dependenţă de sistemul limfatic. Embolii tumorali se vor opri cel mai adesea în organele-filtru, organe bogate în reţele vasculare de tip capilar (plămân şi ficat).

Multicentricitatea, bilateralitatea şi recidivele locale. Focarele multicentrice presupun existenţa cancerului într-o zonă topografică mamară, fară legături cu masa tumorală dominantă ca volum. Estimările indică existenţa acestei situaţii în 14–40% din cancerele mamare invazive, în 70% – pentru cancerele tip carcinom lobular „in situ" şi în 30% – pentru carcinomul intraductal.

Rezultatele sugerează o rată a recidivei locale de 5–10%. Toate aceste recidive au apărut în primii 3 ani de la extirparea tumorii, arătând ori o excizie incompletă, ori existenţa mai multor focare tumorale în acelaşi cadran al sânului. Un număr mare de paciente au fost urmărite 5 ani, notându-se că supravieţuirea îndepărtată nu apare legată de recidiva locală în sân şi că incidenţa acesteia din urmă este semnificativ redusă la acele bolnave care au fost iradiate postoperator (comparativ cu 40% din recidivele locale la pacientele cu tumorectomie singură).

Rezultatele investigaţiilor arată o incidenţă de 16% a cancerului mamar bilateral, folosind o metodă invazivă şi anume mastectomia controlaterală la femeile cu cancer al sânului. Această incidenţă depăşeşte cu mult rezultatele publicate în 1983 de Fisher E.R., care găsea leziunea bilaterală la 3,7% pentru forma invazivă şi 0,5% pentru forma neinvazivă.

Cele prezentate justifică necesitatea urmăririi sânului controlateral al pacientelor, prin examinare clinică atentă şi mamografie, atitudine preferabilă biopsiei controlaterale sau mastectomiei.

Posibilităţi de depistare precoce. Diagnosticul precoce reprezintă un deziderat major, pentru localizarea cancerului în glanda mamară, şi poate fi realizat mai uşor decât în alte localizări, ţinând seama de faptul că sânul este superficial situat, putând beneficia de examinări clinice şi explorări paraclinice repetate.

Depistarea cancerului mamar poate fi realizată, fie întâmplător de către bolnavă sau de către medic, cu ocazia unui examen medical, situaţii în care adesea sunt depistate tumori în stadii avansate, fie prin programe de screening.

Detectarea cancerelor asimptomatice prin screening general oferă posibilitatea depistării cancerelor mamare mai timpuriu, stadiu în care prognosticul este mult mai bun decât al cancerelor simptomatice

Examenul clinic în stadiile incipiente ale cancerului mamar. Valoarea examenului clinic depinde de acurateţea sa şi de interpretarea observărilor culese. În acest scop, informaţiile vor fi atent obţinute prin inspecţie şi palpate. Se va observa comparativ conturul şi volumul celor doi sâni, consemnând modificările de formă, volum, depresiuni sau reliefări anormale, circulaţia venoasă superficială, edemul, precum şi culoarea tegumentelor. Modificările areolei şi mamelonului, privind forma, volumul, retracţia, devierea axului mamelonar, precum şi existenţa de eroziuni, cruste, scurgeri mamelonare, vor fi consemnate şi analizate atent.

Pentru depistarea unei formaţiuni în sân, este adoptată tehnica palpării propusă de Haagensen: cu faţa pulpară a indexului şi a mediusului se examinează sânul, comprimându-l pe peretele toracic, examinarea făcându-se de la mamelon, areolă spre periferia sâ-

nului, pe fiecare rază, imaginându-se sânul ca un cadran de ceasornic. Nu trebuie uitat la examinare, că structura de glandă (deci şi patologia sa) se poate găsi începând de la stern la marginea infero-externă a marelui dorsal şi de la claviculă la rebordul costal.

Când se găseşte o tumoră în sân, se va aprecia sediul acesteia, mărimea ei (cât mai exactă, măsurată cu rigla pe cele două diametre), numărul, consistenţa şi limitele (duritatea şi limitele imprecise sunt caracteristice tumorilor maligne, dar există şi abateri de la această regulă).

Anamneză. Femeia purtătoare a unei tumori mamare, la care se asociază şi o serie de factori de risc, întruneşte posibilităţi mari ca formaţiunea mamară să fie cancer.

Din antecedentele heredocolaterale ne interesează, în special, existenţa de cancere mamare la rude de gradul I; astfel, dacă mama a avut un cancer al sânului, fiica are de trei ori mai multe „şanse" să îl facă. Dacă şi una din surori a avut cancer mamar, această „şansă" creşte de cinci ori.

Din grupa antecedentelor personale patologice interesează, în mod deosebit, afecţiunile displazice ale sânului, traumatismele mamare şi tratamentele hormonale efectuate.

Pentru a aprecia orientativ ritmul de creştere a tumorii, se va aproxima diametrul acesteia la data depistării de către bolnavă.

Examenul clinic.

Cele mai dese semne clinice pentru un cancer mamar sunt:

- Nodul mamar, dur, nelimitat cert, fixat.
- Retracţia mamelonului timp de câteva luni.
- Scurgeri mamelonare sangvinolente.
- Adenopatie axilară.
- Simptomul „cojii de portocală" (edem localizat al pielii).
- Simptomul „de teren" (fixarea pielii, piele capitonată).

Ca şi în celelalte localizări, cancerul mamar beneficiază de tratament care are cu atât mai mari şanse, cu cât data stabilirii diagnosticului şi a aplicării terapiei sunt mai timpurii. Pentru a formula suspiciunea de cancer mamar nu trebuie, deci, să se aştepte până se constituie întreg cortegiul de simptome majore date de prezenţa tumorii sau de răsunetul acesteia asupra organismului.

Mobilitatea formaţiunii pe planurile profunde se apreciază mobilizând formaţiunea în sens transversal, în timp ce bolnava îşi contractă pectoralii de partea examinării (ex. manevra Tillaux); tumora poate avea mobilitatea micşorată sau dispărută. Uneori sânul, în totalitate, este fixat la peretele toracic.

Tracţiunea pe formaţiune poate retracta mamelonul, ceea ce demonstrează infiltrarea de către tumoră a canalelor galactofore.

Compresiunea pe formaţiune sau, în absenţa ei, compresiunea în aria areolară poate exterioriza o secreţie prin porii galactofori *(fig. 32)*.

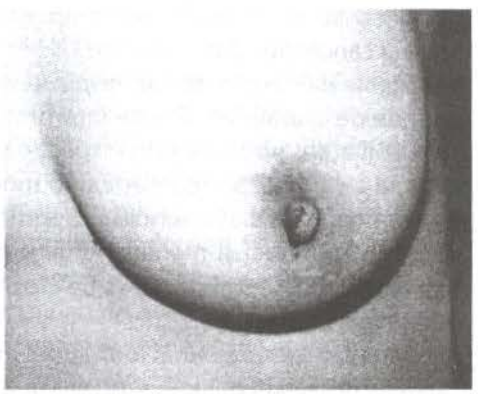


Fig. 32. Scurgere din mamelon.

După examinarea sânului controlateral, se palpează atent axilele, bolnava relaxân-

du-şi pectoralii prin sprijinul membrului superior pe antebraţul şi braţul examinatorului; nu orice ganglion din axilă are semnificaţie de invazie neoplazică. Se consideră invadaţi ganglionii mai mici de 2 cm şi de consistenţă dură, precum şi ganglionii mai mari de 2 cm, indiferent de consistenţă. Ganglionii uniţi între ei, sub forma unui bloc, au semnificaţia spargerii capsulei ganglionare de către procesul malign. Mobilitatea pielii, pe tumoră, trebuie căutată atent, deoarece sunt tumori mici care, invadând pielea, se încadrează în altă categorie de T (T_4), alt protocol terapeutic şi alt prognostic; aderenţa de multe ori este parţială, retractând pielea numai într-o anumită zonă pe care o depresionează, vizualizându-se mai bine la manevra pe care o facem, de mobilizare a tumorii. Căutarea pliului cutanat ne poate ajuta în depistarea aderenţei tumorii la piele; astfel, pliul pe care îl facem pe formaţiune nu mai este suplu, format din multiple pliuri, paralele între ele, ci ia aspectul de piele îngroşată, dedublată, ceea ce poartă denumirea de semnul „capitonajului". La această manevră, datorită stazei limfatice intradermice, se pot forma mici gropiţe în piele, aspect cunoscut sub numele de semnul „cojii de portocală".

Nodul mamar. Este adevărat că suspiciunea de cancer este formulată în peste 80% din cazuri de bolnava însăşi, care îşi palpează un nodul mamar *(fig. 33)*. Această categorie de paciente, urmând obligatoriu filiera explorărilor paraclinice (mamografie, ultrasonografie, puncţie, biopsie), în cadrul unei interpretări corecte a rezultatelor, va beneficia de tratamentul adecvat situaţiei. Desigur, o tumoră cu cât are dimensiuni mai mici, cu atât se apreciază mai greu, sub 1 cm ea neputându-se aprecia prin palpare; chiar atunci când diametrul ei este mai mare, tumora este greu de examinat dacă este plasată profund în sânul unei bolnave cu hipertrofie mamară sau obeză. Examinarea sânilor se recomandă să se facă în prima jumătate a ciclului menstrual, când nu există inbibiţie din altă parte.

Atunci când examinăm sânii, nu trebuie să uităm că patologia glandei mamare se poate găsi pe o suprafaţă mare, care se întinde de la claviculă la rebordul costal şi de la stern la marginea infero-externă a marelui dorsal. În acelaşi sens, nu trebuie uitată prelungirea axilară a glandei mamare, zona retroareolară şi şanţul submamar (mai ales atunci când examinăm sâni voluminoşi).

Ca la oricare segment corporal pereche, examinarea va fi făcută bilateral, comparativ, bolnava aflându-se în ortostatism, dar şi în clinostatism (în special pentru sânii voluminoşi).

Retracţia mamelonului. La un sân voluminos la care prin palpare nu am decelat nicio formaţiune, examinarea atentă poate constata o uşoară ascensiune sau retracţie a mamelonului *(fig. 34)*.

Important este momentul când s-a produs retracţia mamelonului, întrucât aceasta poate fi congenitală sau să apară în urmă cu ani sau zeci de ani, sau să fie recentă şi în acest ultim caz să fie realizată de cancer. Mamografia pentru aceste situaţii devine foarte utilă. Prezenţa unei eczematizări mamelonare unilaterale va impune biopsia pentru elucidarea diagnosticului, care poate fi boala Paget; localizarea bilaterală are şanse mai mari de a fi o leziune benignă.

Semnificaţia diagnostică a scurgerilor mamelonare trebuie atent apreciată. Scurgerile mamelonare bilaterale au o semnificaţie diagnostică cu totul alta decât cancerul. Trebuie luate în considerare doar scurgerile unilaterale (seroase, sero-sangvinolente sau sangvinolente) care sunt asociate (în 30% din cazuri) cu prezenţa unui mic nodul de 0,3–0,5 cm, plasat în aria areolei mamare. Totdeauna prezenţa scurgerii mamelonare unila-

Fig. 33. Nodul mamar.

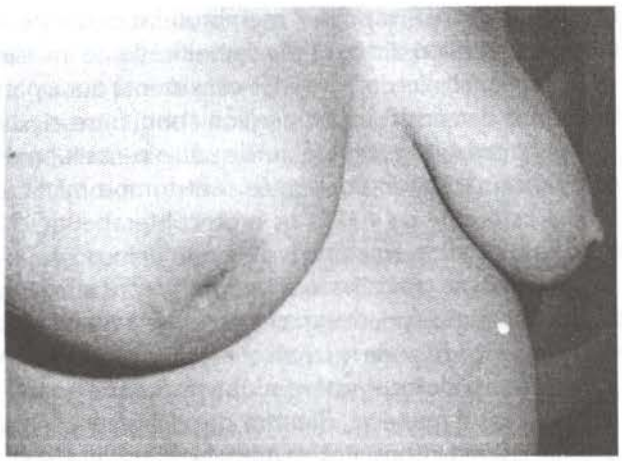


Fig. 34. Retracţia mamelonului.

terale impune practicarea unui sector, preferabil după injectarea prealabilă a albastrului de metilen prin porul galactofor în cauză şi un examen histopatologic extemporaneu. Procedeul este folosit de rutină în Clinica III Chirurgicală Iaşi, anatomopatologul găsind cu uşurinţă, la examenul extemporaneu, tumora intracanaliculară în sectorul acţionat.

Starea ganglionilor axilari în stadiile incipiente este apreciată aproximativ, numai prin palpare (33% din rezultate sunt fals negative).

La persoanele obeze axila se palpează greu, putând interpreta drept ganglion o masă de grăsime, după cum adesea e posibil să nu sesizăm prezenţa unei adenopatii.

Cancerul mamar ocult cu debut axilar reprezintă o situaţie clinică rară (0,5%), care adesea creează serioase dificultăţi de diagnostic chiar medicului avizat. Biopsia ganglionară axilară a arătat invazia unui adenocarcinom, sugerând ca posibil punctul de plecare mamar.

O altă problemă care apare este cea legată de aşa-zisele „semne patognomonice" ale cancerului mamar, în primul rând pentru medicul nespecialist; în absenţa semnelor caracteristice ale malignităţii (duritatea tumorii, conturul neregulat şi imprecis, aderenţa la tegumente *(fig.35)*, retracţia mamelonară, pielea capitonată sau „coajă de portocală" *(fig. 36)*, prezenţa unei adenopatii axilare) nimeni nu are voie să afirme cu uşurinţă benig-

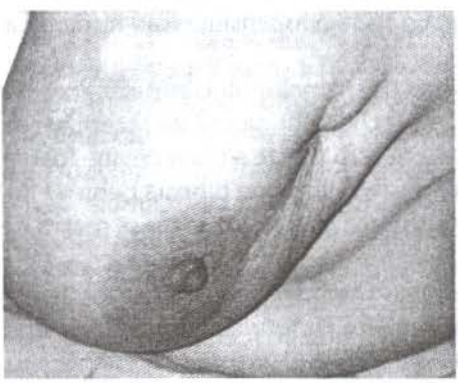


Fig. 35. Retracţia pielii este realizată de către tumora care o invadează.

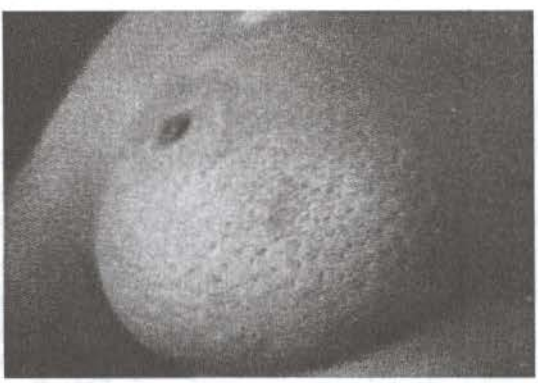


Fig. 36. Simptomul „coajă de portocală".

nitatea leziunii şi să asigure pacienta de un prognostic bun, liniştitor. Sub această mască a benignităţii, o leziune mamară relativ timpurie va evolua desigur ca orice leziune malignă, iar când semnele vor deveni certe, prognosticul va fi sumbru. Ca urmare, leziunile mici, cu suprafaţa netedă, bine delimitate, fără retracţie cutanată, mamelonară, adenopatie axilară, vor fi supuse examenelor paraclinice (mamografie, biopsie), explorări care pot aprecia severitatea diagnosticului.

Apreciind valoarea de limită netă şi mobilitate a tumorii, găsim suficiente leziuni benigne care mimează un cancer; un chist sebaceu mamar infectat, o zonă de liponecroză a sânului (lipogranulomul posttraumatic), tuberculoza primitivă a sânului, precum şi mastita plasmocitară au drept caracteristică comună pierderea mobilităţii prin infiltratul inflamator din jurul lor. Într-un mod asemănător se prezintă un placard mastozic sau de adenoză sclerozantă, care aderă la restul glandei mamare.

Referindu-ne la cealaltă categorie de leziuni (maligne), găsim o delimitare aproape netă în carcinoamele papilare intraductale. În carcinoamele medulare şi duritatea lemnoasă reprezintă o caracteristică, aceleaşi caractere le poate avea un fibroadenom calcificat, un lipogranulom posttraumatic, sau „reacţia" locală în prezenţa unui corp străin aflat în sân.

Cancerele encefaloide, precum şi cele voluminoase cu necroză ischemică centrală au consistenţa moale.

Aderenţa la tegumente poate lipsi chiar într-un cancer cu localizare la periferia glandei (într-un stadiu de început), după cum o lipodistrofie posttraumatică totdeauna aderă la pielea pe care o poate retracta.

Retracţia mamelonară, specifică tumorilor care invadează şi retractă canalele galactofore, poate fi prezentă în lipodistrofia mamară (7%), în mastoza fibrochistică (10%), în mastita plasmocitară şi chiar în fibroadenomul retroareolar.

Creşterea rapidă în volum, specifică cancerelor în puseu evolutiv, se întâlneşte, de regulă, în adenofibromixomul mamar (tumoră filodă) care, în decurs de un an, poate ocupa tot sânul.

Prezenţa adenopatiei axilare nu este suficientă pentru afirmarea cancerului mamar; dacă adenopatia axilară este în cadrul unei poliadenopatii, trebuie suspectată şi o boală de sistem la o bolnavă care are şi o formaţiune mamară. Adenopatia izolată homolaterală sau şi heterolaterală se va aprecia dacă are caractere inflamatorii; există leziuni benigne ale sânului asociate cu fenomene inflamatorii torpide şi adenopatie axilară dură cu ganglioni legaţi între ei prin proces de periadenită inflamatorie.

Merită a fi discutate încă două forme particulare ale cancerului mamar, şi anume boala Paget şi mastita carcinomatoasă.

Pentru boala Paget *(fig. 37)*, care are o istorie naturală de mai mulţi ani, stabilirea diagnosticului în stadiu precoce preeroziv, înainte de apariţia tumorii şi sancţiunea terapeutică chirurgicală, echivalează cu vindecarea. În acest sens, orice leziune eczematizată a mamelonului la femeia în menopauză, care persistă mai multe săptămâni, nu va fi trimisă dermatologului, ci va fi biopsiată.

Cea mai gravă eroare diagnostică şi de atitudine terapeutică este confuzia **mastitei acute** cu mastita carcinomatoasă (PEV_3), confuzie care duce la incizie şi debridare. De asemenea, condamnabilă este şi incizia unei tumori în puseu evolutiv, etichetată ambulatoriu drept chist sebaceu infectat al sânului *(fig. 37)*. Aceste confuzii, urmate de atitudini ne-

adecvate, biciuiesc evoluția bolii. Oricare medic practician trebuie să știe că mastita carcinomatoasă nu este legată de alăptare, sarcină, ci poate apărea la orice vârstă (inclusiv menopauză), că poate fi unilaterală, contrar datelor clasice.

Colaborarea semnelor clinice cu investigațiile paraclinice, eventual tratamentul antiinflamator ineficient efectuat anterior și, în ultimă instanță, biopsia, precizează diagnosticul.

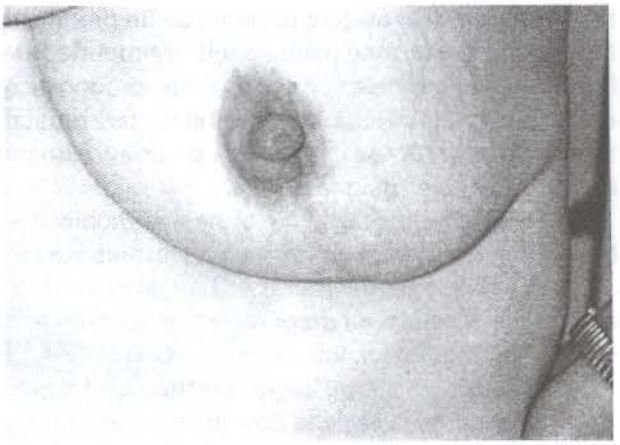


Fig. 37. Carcinom Paget.

Din cele prezentate rezultă că, de multe ori, examenul clinic singur, oricât de minuțios ar fi, oferă date cu caracter ambiguu. Pentru a preciza diagnosticul de malignitate al unei tumori mamare, suntem obligați să recurgem la examenele paraclinice: mamografie (cu variantele ei), tomografie (cu variantele ei), ultrasonografie, puncție-biopsie și la examenul histopatologic extemporaneu.

Gropile supraclaviculare vor fi examinate mai bine prin coborârea umărului și înclinarea capului spre partea examinată.

Stabilirea diagnosticului de leziune malignă în scurgerile mamelonare.

Pentru precizarea diagnosticului etiologic și topografic al scurgerilor mamelonare, examenul clinic va fi completat cu investigații paraclinice.

Examenul clinic va aprecia dacă secreția este unilaterală, situație care poate indica un carcinom intraductal sau un carcinom ductal infiltrativ în țesuturile din jur. Incidența malignității în prezența acestui semn fizic este de 20–30% (Schwartz, 1981). Palparea efectuată în aria areolei poate decela un nodul de 3–4 mm în diametru. În absența unui nodul palpabil, poziția leziunii poate fi adesea detectată prin compresiunea areolei, aproape de mamelon, cu un deget, exteriorizând secreția printr-un por galactofor, a cărui poziție pe mamelon indică ductul de origine.

Mamografia singură nu constituie un mijloc eficient de diagnostic în mamela secretantă. Galactografia vizualizează unul sau mai multe canale galactofore, prin introducerea de preferință a unui produs iodat hidrosolubil. Modul de umplere a canalelor dă o serie de indicii despre afecțiunea cauzală:

a) galactografia oferă două semne în tumorile intracanaliculare: stopul și lacuna; dilatația consecutivă stopului este pe o întindere redusă;
b) mastozele care se asociază cu scurgeri mamelonare se caracterizează prin dilatații neuniforme, inegale și formațiuni pseudochistice;
c) în displaziile, care afectează canalele galactofore, aspectul tipic este dat de dilatații cilindrice, neuniforme, mici și mijlocii.

Un real folos pentru chirurgul care operează o mamelă secretantă are injectarea (pe masa de operație) de albastru de metilen prin porul sau porii galactofori în cauză. De regulă, recurgem la rezecția unui sector (care conține și ductul secretor colorat în albastru), deoarece exciziile parțiale ale sistemului ductal sunt adesea responsabile de lăsarea leziunii pe loc.

Clasificarea cancerului mamar în sistemul TNM.
(AJCC Cancer Staging Manual, ediția a 6-ea, 2002)

Reguli de clasificare. Clasificarea se aplică numai pentru carcinoame. Proba histologică este obligatorie.

Pentru aprecierea diferitor categorii de T., N. și M (**Tumor, Nodul limfatic, Metastază**) sunt necesare o serie de examene. Astfel, pentru categoriile de T este necesar examenul clinic. Mamografia poate aduce o corecție, mai ales pentru sânii voluminoși. Atunci când se utilizează dimensiunea apreciată mamografic se va specifica (diametrul este măsurat pe mamografie). Pentru categoriile de N se folosește examenul clinic, iar pentru categoriile de M se folosește atât examenul clinic, cât și cel radiologic.

La cazurile cu tumori multiple simultane în sân se va lua în considerare tumora cu gradul cel mai mare de T. Cancerele bilaterale vor fi clasificate independent.

După această clasificare, ganglionii limfatici regionali sunt cei axilari și supraclaviculari homolaterali.

Clasificarea clinică preterapeutică a TNM.

1. T = tumoră primitivă:
   - Tx – tumora primară nu poate fi evaluată;
   - T0 – fără evidența tumorii primare;
   - Tis – Carcinom „in situ" (carcinom intraductal „in situ" – DCIS; carcinom lobular „in situ" – LCIS; boala Paget a mamelonului fără tumoră);
   - T1 – tumoră < de 2 cm;
   - T2 – tumoră de la 2 până la 5 cm;
   - T3 – tumoră mai mare de 5 cm;
   - T4 – tumoră de orice mărime cu extensie directă la peretele toracic sau piele.
2. N – statusul limfoganglionar:
   - Nx – ganglionii locoregionali nu pot fi evaluați;
   - N0 – fără metastaze în ganglionii locoregionali;
   - N1 - metastaze prezente în ganglionii axilari, mobili ipsilateral;
   - N2 – metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilateral, fixați, conglomerat;
   - N3 – metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mamari interni ipsilateral (fraclaviculari, supraclaviculari, mamari interni).
3. M – statusul metastazic:
   - M0 – lipsa metastazelor la distanță;
   - M1 – prezența metastazelor la distanță.

Clasificarea (gruparea) cancerului mamar pe stadii clinice.

Stadiul I: T1 N0 M0.
Stadiul IIa: T0 N1 M0; T1 N1 M0; T2 N0 M0.
Stadiul IIb: T2 N1 M0; T3 N0 M0.
Stadiul IIIa: T0 N2 M0; T1 N2 M0; T2 N2 M0; T3 N1 M0; T3 N2 M0.
Stadiul IIIb: T4 N0 M0; T4 N1 M0; T4 N2 M0.
Stadiul IIIc: Orice T N3 M0.
Stadiul IV: orice T orice N M1.
G = Grading-ul histopatologic:
Gx = gradul de diferențiere nu poate fi apreciat;

G1 = bine diferenţiat;
G2 = moderat diferenţiat;
G3 = sărac diferenţiat;
G4 = nediferenţiat.

În rezumat:
Tis „in situ"
T1 < 2 cm
T1a < 0,5 cm
T1b > 0,5–1 cm
T1c > 1 cm până la 2 cm
T2 > 2 până la 5 cm
T3 > 5 cm
T4 - perete toracic/piele
T4a – perete toracic
T4b – edem al pielii/ulceraţie, noduli cutanaţi sateliţi
T4c – ambele: 4a şi 4b
T4d – carcinom inflamator
N1 – ganglioni mobili
N2 – ganglioni axilari ficşi
N3 – ganglioni mamari interni

Tratamentul cancerului mamar. Tratamentul cancerului mamar este bazat pe principiile de bază ale oncologiei, care şi o deosebeşte de chirurgia generală : ablastică, antiblastică şi radicalism. Nerespectarea acestor principii nu numai că reduce cu mult eforturile depuse pentru tratamentul cancerului, dar poate provoca şi agravarea maladiei prin metastazare iatrogenă. La momentul actual sunt folosite următoarele metode de bază pentru tratamentul cancerului mamar: chirurgicală, radioterapia, chimioterapia şi hormonoterapia.

Tratamentul chirurgical constă în înlăturarea glandei mamare (mastectomie) şi evidarea ganglionilor limfatici loco-regionali (mastectomie radicală). Metodele şi tehnicile chirurgicale contemporane sunt multiple şi deseori controversate. Considerăm că tratamentul chirurgical trebuie nuanţat, pentru a realiza deziderateleradicalităţii oncologice locoregionale, atunci când este posibil, pe de altă parte, pentru a potenţa acţiunea celorlalte metode aplicate în terapeutica cancerului mamar şi din al treilea considerent, tot atât de important, pentru a nu face sacrificii inutile de ţesuturi.

Tratamentul chirurgical, la rândul său, este divizat în operaţii radicale, paliative în volum radical, paliative-sanitare şi organomenajante (cu păstrarea sânului).

Caracterul şi volumul operaţiei depinde, în primul rând, de stadiul bolii. În stadiile incipiente (I–IIa) pot fi efectuate atât operaţii organomenajante, cât şi mastectomii radicale. În stadiile local avansate (IIb–IIIa) sunt efectuate mastectomii radicale cu un tratament obligator pre- şi postoperatoriu prin radioterapie şi chimioterapie (tratament neadjuvant şi adjuvant). În caz de stadiul IIIb pacienta este primar inoperabilă din cauza procesului avansat şi necesită un tratament preoperatoriu cu mult mai dur şi îndelungat. În stadiul IV (cu metastaze la distanţă) se aplică numai tratament chirurgical paliativ, în volum radical dacă e posibil, sau operaţie sanitară, care are ca scop înlăturarea numai a tumorii,

deseori cu distrucţie, pentru micşorarea intoxicaţiei cancerogene, durerilor, prevenirea hemoragiilor fatale din tumor.

Mastectomia Halsted. Poartă un caracter foarte traumatic. În ultimii ani folosim operaţia Halsted din ce în ce mai rar, rezervând-o cancerelor cu invazie în muşchiul mare pectoral şi cancerului mamar la bărbaţi.

Prin această operaţie se extirpă în bloc sânul purtător de tumoră, ţesutul celulo-grăsos subcutanat de la claviculă până la rebordul costal şi de la stern la marginea anterioară a muşchiului mare dorsal, muşchii pectorali în totalitate, precum şi ţesutul celulo-limfoganglionar al axilei(axilari, subscapulari, subclaviculari). Avantajele operaţiei constau în: respectarea principiului radicalităţii, pentru regiunea anatomică a sânului, permite un acces larg al axilei şi, prin analiza piesei, permite o stadializare mai exactă, comparativ cu stadializarea clinică.

Mastectomii radicale modificate (Patey, Madden, Dyson). Urmărind evoluţia postoperatorie a bolnavelor, s-a observat că supravieţuirea nu este influenţată de amploarea gestului terapeutic loco-regional, ci de o serie de factori care ţin de tumoră şi o fac mai agresivă desigur în relaţie cu organismul gazdei.

Ca rezultat, în marile centre oncologice din lume a apărut tendinţa de a practica intervenţii chirurgicale care reduc complicaţiile tehnice, fără a face concesii radicalităţii.

În 1948, englezii Patey şi Dyson propun un astfel de procedeu, intrat în literatură sub numele de mastectomie radicală modificată, cu păstrarea marelui pectoral. Tehnica constă în îndepărtarea monobloc a sânului, împreună cu foiţa anterioară de înveliş a aponevrozei muşchiului mare pectoral, urmată de ablaţia micului pectoral şi celulo-limfadenectomia axilară. Procedeul se aseamănă cu tehnica propusă de Murphy încă în 1912, procedeu argumentat de constatarea că muşchii pectorali nu sunt sediul metastazelor. Acest tip de operaţie este indicat pentru cancerele aflate în stadiile I, II şi III şi contraindicat în tumorile aderente sau infiltrative în muşchiul mare pectoral (T4).

Avantajele pe care le prezintă procedeul, pe lângă cel cosmetic, constau în micşorarea complicaţiilor postoperatorii imediate (colecţii limfatice, limforagii, supuraţii), precum şi a celor tardive de tipul limfedemului, cicatricilor vicioase cu limitarea mişcărilor membrului superior şi a amputaţiei cutiei toracice. Radiodermitele, radionecrozele sunt excepţionale.

Mastectomia radicală modificată tip Madden, cu păstrarea ambilor muşchi pectorali, este folosită din ce în ce mai mult. Discreditată iniţial în ceea ce priveşte radicalitatea, prin insuficienţa disecţiei fasciei interpectorale şi retropectorale, ca şi insuficienţa disecţiei vârfului axilei, ea urmează să-şi dovedească locul pentru stadiile I şi II.

Operaţiile conservatoare (organomenajante) în cancerele mamare. La antipodul operaţiilor supraradicale, în ultimele patru decenii se conturează operaţiile mai limitate, care realizează fie o mastectomie simplă (Mc Whriter), fie ablaţia unui sector sau cadran, fie numai excizia tumorii în ţesut sănătos, urmate sau nu de radioterapie postoperatorie.

Un factor care a permis conturarea chirurgiei conservatoare, într-o serie de ţări, ca o alternativă în terapia cancerului, este legat de participarea pacientei la alegerea tratamentului. Femeia este informată asupra amplorii fiecărui tip de operaţie şi de riscurile pe termen lung în legătură cu procedeele chirurgicale conservatoare şi ablative.

Controversele se duc în jurul rezultatelor privind supravieţuirea fără boală (recidive), caracterului înşelător al stadializării clinice a bolii, multicentricităţii, eficienţei curative, confortului de viaţă şi al problemelor psihologice ridicate de intervenţie.

Tratamentul radioterapeutic al cancerului mamar. Radioterapia a fost utilizată în tratamentul cancerului mamar din 1895. De la această dată şi până în prezent, utilizarea terapeutică a iradierii a evoluat de la un simplu agent cauterizant la un mijloc sofisticat, capabil sa determine distrugerea celulelor tumorale, cu conservarea maximă a ţesuturilor normale. Astăzi, utilizarea radioterapiei în tratamentul cancerului mamar se poate face la 3 nivele:

a) radioterapia preoperatorie;
b) radioterapia postoperatorie;
c) radioterapia primară şi
d) radioterapia paliativă (simptomatică).

Aceste metode de tratament sunt folosite cu scopul de a beneficia de tratamentul radical (mastectomia radicală), în caz de operaţii organomenajante pentru profilaxia recidivelor sau cu scop paliativ în caz de cancere avansate, inoperabile. Aplicarea acestor metode de tratament permite de a mări supravieţuirea pacientelor cu 20–30% în comparaţie cu pacientele care nu au primit acest tratament.

Tratamentul chimioterapeutic al cancerului mamar. Chimioterapia citostatică s-a dezvoltat, ca modalitate terapeutică, mai târziu, în comparaţie cu chirurgia şi radioterapia, pe măsura reconsiderării conceptelor asupra biologiei cancerului.

Progresele recente în biologia tumorală, descifrarea mecanismelor fundamentale ale metastazării au făcut posibilă consolidarea conceptului tratamentului multimodal în cancerul mamar.

Tratamentul citostatic este astăzi indicat nu numai formelor avansate de boală cu metastaze la distanţă, ci şi stadiilor precoce, operabile, permiţând restrângerea intervenţiilor mutilante şi îmbunătăţirea supravieţuirii.

În 1969, Richard Cooper, folosind un regim de citostatice compus din ciclofosfamidă, methotrexat, 5-fluorouracil, vincristină şi prednison (CMF-VP), reuşeşte să obţină 88% de răspunsuri obiective favorabile într-un lot de 60 de paciente cu forme rezistente de cancer mamar, anterior tratate prin alte modalităţi terapeutice.

Hormonoterapia. Acest tratament este bazat pe dependenţa hormonală a tumorilor maligne mamare. Prin aprecierea prezenţei sau lipsei în ţesutul tumoral a receptorilor de estrogen sau progesteron se decide aplicarea preparatelor care blochează aceşti receptori, contribuind substanţial la tratamentul sau chiar la profilaxia cancerului mamar, mai ales în postmenopauză.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Caracteristica clinică a tumorilor benigne ale glandei mamare:

A. Sunt mobile.
B. Sunt fixate de ţesut adiacent.
C. Nu implică pielea.
D. Metastazează în ganglionii limfatici regionali.
E. Niciun răspuns nu este corect.

2. Numiți cea mai precisă metodă paraclinică de diferențiere a tumorilor maligne și benigne ale sânului:

A. Ultrasonografia.
B. Trepanobiopsia.
C. Puncția-aspirație cu ac fin.
D. Mamografia.
E. Termografia.

3. Cea mai frecventă patologie benignă a sânului la femeile până la 30 de ani este:

A. Mastoza fibrochistică.
B. Tumora filodă.
C. Papilomul intraductal solitar.
D. Fibroadenomul.
E. Scurgerile mamelonare anormale.

4. Tratamentul mastozelor fibrochistice constă în:

A. Tratament antiinflamator.
B. Tratament sedativ.
C. Vitamine.
D. Polichimioterapie.
E. Radioterapie.

5. Numiți patologiile benigne a sânului care pot evalua în cancer:

A. Fibroadenomul.
B. Tumora filodă.
C. Papilomul intraductal solitar.
D. Lipomul.
E. Lipogranulomul (necroză grăsoasă).

6. Care sunt principiile de clasificare a cancerului mamar?

A. După dimensiunile tumorei.
B. După forma tumorei.
C. După structura histologică.
D. Conform datelor mamografice.
E. Conform afectării metastazice a nodulilor limfatici regionali.

7. Care sunt metodele paraclinice de diagnostic al cancerului mamar:

A. Anamneza.
B. Ultrasonografia.
C. Mamografia.
D. Examenul clinic.
E. Puncția diagnostică.

8. Simptomatica cancerului mamar:

A. Nod tumoral în sân.

B. Hiperemia pielii.
C. Retracţia mamelonului.
D. „Coajă de portocală".
E. Mastalgia.

9. Conform clasificării TNM, care sunt stadiile precoce ale cancerului mamar?
A. T1N1M0.
B. T2N0M0.
C. T3N0M0.
D. T4N0M0.
E. T1N1M1.

10. Care metode sunt folosite în tratamentul cancerului mamar?
A. Laseroterapia.
B. Chimioterapia.
C. Fizioterapia.
D. Radioterapia.
E. Reflexoterapia.

KEY
1. AB; 2. B; 3. D; 4. ABC; 5. AC; 6. ACE; 7. BCE; 8. ACD; 9. AB; 10. BD.

Bibliografie selectivă

1. *N. Angelescu.* Tratat de patologie chirurgicală, vol. I şi II, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. Manual for staging of Cancer, 4th ed., J.B Lippincott, Philadelphia, 1993.
4. *Berg, J.W., Hutter, R.V.P.* Breast cancer. Histology of Cancer. Incidence and Prognosis, SEER Population - Based Data, 1973–1987, Cancer, 75 : 257 - 269, 1995.
5. *Cutler, S.J.* Classification of Extent of Disease in Breast Cancer, Semin. Oncol., 1974; I: 91.
6. *Murphy, Gerald P., MD, Morris, Lois B., Lange, Dianne,* Informed Decisions: The Complete Book of Cancer Diagnosis. Treatment and Recovery, The American Cancer Society, Viking, 1997.
7. *Capossela, Cappy, Warnock, Sheila.* Share the Care: How to Organize a Group for Someone Who Is Seriously Ill, Simon and Schuster, 1995.
8. *Hoffman, Barbara.* A Cancer Survivor's Almanac: Charting Your Journey, JD. National Coalition for Cancer Survivorship, Chronimed Publishing, 1996.
9. *Schover, Leslie R.* Sexuality and Fertility After Cancer, John Wiley & Sons Inc., 1997.

Capitolul VIII

SUPURAŢIILE BRONHO-PULMONARE NESPECIFICE

Afecţiunile purulente bronho-pulmonare nespecifice ocupă un loc important în patologia chirurgicală a toracelui. Deşi incidenţa supuraţiilor bronho-pulmonare în a doua jumătate a sec. al XX-lea a scăzut considerabil datorită chimioterapiei antimicrobiene (antibioterapia), în ţările cu un nivel social-economic scăzut ele sunt frecvent întâlnite. De aceea procesele supurative pulmonare reprezintă o problemă dificilă nu numai medicinală, dar şi socială.

Un rol important în menţinerea destul de înaltă a incidenţei acestor maladii deţin următorii factori:

1. factorii nocivi;
2. inflamaţiile oro-traheo-pulmonare cronice;
3. apariţia tulpinilor noi de microorganisme (mai ales pe contul florei microbiene anaerobe neclostridiene) din cauza tratamentului necontrolat cu antibiotice;
4. starea imunologică deteriorată a organismului.

Clasificarea supuraţiilor bronho-pulmonare

(după Cărpinişan C. şi Stan A., 1971)

A. Supuraţii bronhice:

1. bronşectaziile;
2. supuraţiile bronhice fără dilataţii de bronhii;
3. bronhocelele.

B. Supuraţii parenchimatoase:

1. Supuraţii circumscrise:
   a. abcesul pulmonar;
   b. supuraţii parenchimatoase circumscrise dezvoltate pe leziuni preexistente (chisturi parazitare şi neparazitare supurate).
2. Supuraţii parenchimatoase difuze:
   a. acute:
   - gangrena pulmonară;
   - stafilococii pulmonari la copii şi sugari.

   b. cronice:
   - pioscleroza;
   - pneumonia cronică;
   - supuraţiile difuze prin corpi străini sau plăgi toracice.

Această clasificare reflectă factorii etiopatogeni şi morfopatologici. Obiectul acestui studiu va cuprinde bronşectaziile, abcesul şi gangrena pulmonară.

Anatomia şi fiziologia aparatului respirator. Fără cunoaşterea anatomiei şi fiziologiei aparatului respirator nu este posibil de a executa o operaţie reuşită pe plămâni.

Fiind cunoscute noţiunile clasice de anatomie şi fiziologie, intenţionăm să subliniem numai unele amănunte, care sunt necesare în chirurgia traheo-bronho-pulmonară.

Traheea este un segment de tub respirator dintre laringe (la nivelul vertebrelor cervicale VI-VII) şi bronhiile principale (la nivelul vertebrelor toracale IV–V). Are o lungime de 14 cm la bărbaţi şi 12 cm la femei, diametrul de 15–25 mm. Bifurcaţia traheii este deviată

neînsemnat spre dreapta. Traheea se găseşte în următoarele relaţii cu organele zonelor pe care le străbate: segmentul cervical al traheii este acoperit anterior de istmul tiroidei, lateral – de lobii glandei tiroide şi a.a. carotide, posterior – de esofag, nervii recurenţi. Segmentul toracic este acoperit anterior de artera anonimă, artera carotidă stângă; în spatele traheii trece esofagul, pe stânga – cârja aortică, a. carotidă comună stângă, nervul recurent stâng; pe dreapta ei se află artera anonimă, nervul vag drept.

Bronhia principală dreaptă porneşte de la trahee sub un unghi mai ascuţit (40°) decât cea stângă (50–70°) şi se prezintă ca o continuare a acesteia. De aceea, probabil, în bronhia dreaptă pătrund mai frecvent corpi străini şi mase vomitive aspirate. Lungimea bronhiei drepte constituie 3 cm, a celei stângi – 4–5 cm, diametrul lor fiind de 8–16 mm. Deasupra bronhiei stângi e situată cârja aortei, deasupra celei drepte – vena azygos, care se revarsă în v. cavă superioară.

Bronhiile principale se împart în bronhii lobare (pe dreapta – trei, pe stânga – două), continuând subdivizarea lor în bronhii segmentare, subsegmentare, bronhii mărunte şi bronhiole.

Precizarea răspândirii procesului patologic în parenchimul plămânului, precum şi rezecţiile pulmonare necesită cunoaşterea structurii segmentare a plămânului (*fig. 38*), (*tabelul 9*).

Segmentul pulmonar reprezintă o unitate morfologică de bază cu autonomie anatomică bronşică, vasculară şi nervoasă.

În 20–30% din cazuri se pot întâlni diferite varietăţi anatomice. Fiecărei bronhii îi corespunde o ramură a arterei pulmonare, care se ramifică împreună cu bronhia pentru ca până la urmă să se divizeze în capilare pulmonare ce înfăşoară alveolele. La acest nivel are loc schimbul de gaze, după care sângele arterial îmbogăţit cu oxigen trece din capilare în venele pulmonare. Pereţii bronşici şi ţesutul parenchimului pulmonar sunt irigaţi cu sânge arterial din arterele bronşice – ramuri ale aortei sau arterelor intercostale. Sângele

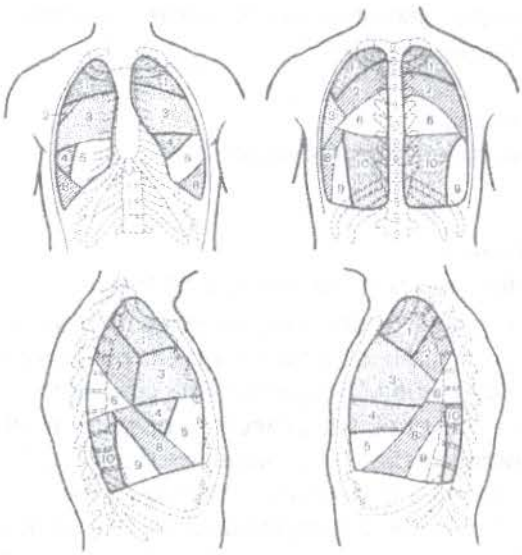


Fig. 38. Schema segmentară a plămânilor.

din vasele bronhiilor este preluat de venele bronșice, ce se revarsă în venele azygos și hemiazygos. Sângele poate avea scurtcircuit atât din vasele pulmonare spre cele bronșice, cât și invers – din arterele bronșice spre vasele pulmonare.

Tabelul 9

Clasificarea segmentelor de plămâni
(după Bach J.-F., 1983, Gololstein A., 1985)

Plămânul drept		Plămânul stâng	
Lobul	**Segmentul**	**Lobul**	**Segmentul**
Superior	1. Superior (apical) 2. Posterior 3. Anterior	Superior	1–2. Postero-superior 3. Anterior
Mediu	4. Lateral 5. Medial	Segmentul lingular	4. Superior 5. Inferior
Inferior	6. Superior 7. Medio-bazal (cardiac) 8. Antero-bazal 9. Latero-bazal 10. Postero-bazal	Inferior	6. Superior 7. Lipsește 8. Antero-bazal 9. Latero-bazal 10. Postero-bazal

Refluxul limfatic merge de la periferie spre hilul pulmonului și până la revărsarea în canalul limfatic respectiv, străbătând cel puțin unul din nodulii limfatici ai următoarelor grupuri: intrapulmonari, bronho-pulmonari, traheobronșici și paratraheali.

Dilatarea plămânilor la inspirație este condiționată de presiunea negativă în cavitatea pleurală (2–5 mm ai coloanei Hg).

La micșorarea volumului cutiei toracice celulele alveolare colabează, presiunea din ele o depășește pe cea atmosferică și astfel se produce expirația.

Pentru un schimb de gaze normal este necesar ca presiunea oxigenului din aerul alveolar să constituie 110 mm ai coloanei Hg, iar cea a bioxidului de carbon – 40 mm ai coloanei Hg. Capacitatea difuzională a bioxidului de carbon este de 25–30 de ori superioară celei de oxigen. În legătură cu aceasta absorbția oxigenică se dereglează mai ușor. În normă absorbția de oxigen în sânge este aproximativ egală cu cantitatea ce o consumă țesuturile. Capacitatea funcțională a plămânilor este mare. Un metabolism gazos suficient poate fi asigurat de numai doi lobi pulmonari.

Boala bronșectatică. Bronșectaziile, indiferent de originea etiopatogenică, sunt caracterizate prin lărgirea (dilatarea) permanentă, definitivă și ireversibilă a bronhiilor însoțită, de obicei, de supurație. Rareori există bronșectazii fără supurație (forme uscate, forme hemoptoice). Bronșectaziile constituie 3–4% printre afecțiunile nespecifice ale plămânului, 6–7% – printre inflamațiile cronice nespecifice pulmonare și sunt depistate în 1,1–1,3% din cazuri la un examen profilactic al populației. Sunt mai frecvente la bărbați, mai ales la copii până la 15 ani ($^1/_2$ din cazuri). În țările social-economic bine dezvoltate, datorită vaccinărilor profilactice ale copiilor și antibioterapiei, în ultimele decenii numărul bolnavilor cu bronșectazii a scăzut considerabil.

În prezent în literatura de specialitate nu se mai discută pe marginea următoarelor probleme – bronșectaziile sunt o entitate independentă sau sunt secundare unor leziuni preexistente pulmonare (supurații specifice și nespecifice cronice pulmonare)?

Boala bronşectatică, ca unitate nosologică, este inclusă în nomenclatura OMS. Pentru această maladie sunt caracteristice: se dezvoltă pe fundalul parenchimului pulmonar normal, are localizare tipică (lobii inferiori pulmonari preponderent), apare, de regulă, la copii şi adolescenţi, este legată de obstrucţia bronşică cu atelectazii şi emfizem, se asociază cu supuraţia cronică nespecifică a bronhiilor, care în funcţie de stadiu şi gradul de răspândire necesită intervenţie chirurgicală.

Etiopatogenie. Este cea mai dificilă problemă în studiul bronşectaziilor. Numeroasele teorii ale etiopatogeniei denotă despre faptul ca până în prezent nu există o teorie valabilă. Toate bronşectaziile sunt divizate în 2 grupe: congenitale şi dobândite.

Bronşectaziile congenitale sunt foarte rar întâlnite (5–6%), însă ridică probleme dificile asupra etiopatogeniei. Pentru susţinerea originii congenitale sunt necesare anumite criterii:

a. asocierea lor cu alte vicii congenitale: sindromul Marfan (patologia ţesutului conjunctiv şi deformarea cutiei toracice); sindromul Kartagener (sinuzită, inversiunea viscerală, polichistoza pancreasului); sindromul Williams-Campbell – bronhomalacia (hipoplazia sau agenezia simetrică a cartilajelor bronhiilor subsegmentare), sindromul Mounier-Khun (traheobronhomegalia) etc.;

b. configuraţia chistică (bronşectazii chistice) la copii;

c. prezenţa unei circulaţii de tip sistemic, care irigă aceste teritorii, o vascularizare mai săracă sau chiar dispariţia ramurilor arterei pulmonare pe acest teritoriu.

Bronşectaziile câştigate la rândul lor sunt divizate în bronşectazii primitive (boala bronşectatică propriu-zisă) şi bronşectazii secundare.

Bronşectaziile primitive în majoritatea cazurilor apar după afecţiuni inflamatorii acute sau cronice ale căilor aeriene, fiind consecinţa unei bronşite acute infecţioase (după gripă, pojar, tuse convulsivă) sau bronho-pneumonii. Bronşita cronică figurează frecvent în antecedentele bolnavilor.

Bronşectaziile secundare sunt consecinţele pleureziilor cronice, tuberculozei pulmonare, abceselor cronice, piosclerozei, pneumoniei interstiţiale etc. Aceste procese inflamatorii prin sclerozarea şi retracţia parenchimului pulmonar tracţionează, deformează şi stenozează bronhiile. Acţiunea retractilă peribronşică este însoţită, de regulă, şi de un proces endobronşic inflamator, caracterizat prin leziuni ulcerative produse de stagnarea şi infectarea secreţiilor din interiorul bronhiilor. Alte leziuni care predispun la obstrucţia, staza şi infecţia bronhiilor sunt: aspiraţia de corpi străini, tumorile bronhice, limfopatiile peribronhiale etc.

În concluzie menţionăm că în dezvoltarea bronşectaziilor dobândite este necesar de reţinut următorii factori mai importanţi:

a. factorii mecanici – obstrucţiile bronşice intra- sau extraluminale de diferite origini (corpi străini aspiraţi, tumori, pneumoscleroză, pahipleurită etc). Ei produc o stază la periferie a bronhiilor cu asocierea infecţiei;

b. factorii infecţioşi – cei mai importanţi în declanşarea patologiei. Inflamaţia acută sau cronică provoacă leziuni distructive ale peretelui bronhiei, înlocuind toate straturile cu ţesut conjunctiv şi pierderea elasticităţii;

c. presiunea intrabronşică crescută, cauzată de stagnarea secreţiilor mucopurulente, pierderea elasticităţii peretelui bronşic, produce dilataţia continuă a bronhiilor.

La copii bronhiile sunt mai ușor afectate de acești factori, deoarece formarea lor definitivă se termină la vârsta de 10–12 ani.

Anatomie patologică. Varietățile anatomice ale bronșectaziilor sunt: dilatații cilindrice, varicoase, sacciforme sau pseudochistice, ampulare. Ele se mai divizează în bronșectazii cu sau fără atelectazie. Bronșectaziile cu atelectazii se caracterizează prin următoarele: lobul afectat este micșorat în volum, este de culoare roz, lipsit de pigmentul antracotic (afuncțional). Pe secțiune se depistează bronhiile dilatate. În lipsa atelectaziilor culoarea este normală. Dacă nu este interesat parenchimul, dimensiunile lobului afectat sunt normale. Dilatațiile cilindrice sunt cele mai frecvent întâlnite. Bronhiile sunt dilatate uniform, diametrul lor este mărit regulat, în formă de cilindru. Se întind până la ultimele diviziuni bronșice, păstrând o serie de colaterale, ce asigură aerarea teritoriului respectiv *(fig. 39)*. Bronșectaziile varicoase sunt niște dilatații întrerupte de strangulări frecvent întâlnite. O parte din ele păstrează colaterale funcționale, unele au terminații ampulare.

Dilatațiile sacciforme au dimensiuni mari, luând uneori forma unor chisturi regulate. Aspectele pseudochistice pot fi confundate cu plămânul pseudochistic congenital sau cu diverse chisturi dobândite. Dilatațiile ampulare sunt terminale. Ele se deosebesc de cele pseudochistice prin schimbări mai pronunțate ale parenchimului. Parenchimul este sclerozat *(fig. 40)*.

Examenul microscopic. Modificările histologice depind de stadiul procesului patologic. Schimbările morfopatologice din stadiul I se limitează în dilatația bronhiilor mici. Pereții sunt căptușiți cu epiteliu cilindric. Cavitatea bronhiei este completată cu mucus. Supurația lipsește. În stadiul II se constată schimbări inflamatorii-supurative. Integritatea epiteliului este afectată, pe alocuri epiteliul celiat este înlocuit cu epiteliu plat pluristratificat. Sunt prezente eroziuni ale stratului mucos, stratul submucos se transformă în țesut conjunctiv. În stadiul III este afectată toată integritatea peretelui bronșic, transformat în țesut conjunctiv cu implicarea parenchimului pulmonar (pneumoscleroză).

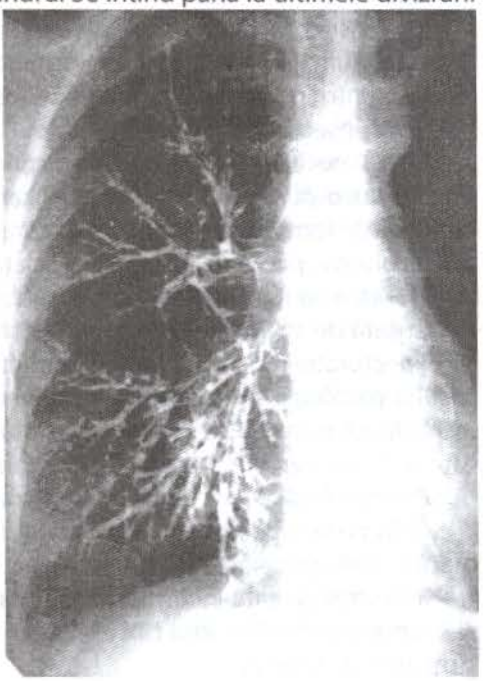


Fig. 39. Bronșectazii cilindrice ale lobilor mediu și inferior pe dreapta.

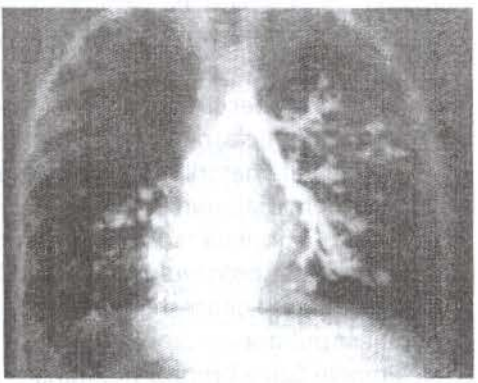


Fig. 40. Bronșectazii ampulare ale lobilor mediu și inferior pe dreapta. Plămânul stâng este distrus.

Clasificarea bronșectaziilor

a. După etiologie: congenitale și dobândite.

b. După variaţiile anatomice: dilataţii cilindrice, varicoase, pseudochistoase (sacciforme), ampulare.
c. După modificările morfologice: stadiile I, II, III.
d. După răspândirea procesului patologic: bronşectazii unilaterale, bilaterale, cu afectarea segmentară, lobară, plămân distrus.
e. După evoluţia clinică: perioada de remisiune şi de acutizare.
f. După gravitatea maladiei: formă uşoară, formă cu manifestări pronunţate, formă gravă şi formă cu complicaţii (abcedare, hemoragii, empiem pleural, procese septico-purulente la distanţă, pneumoscleroză difuză, amiloidoză viscerală etc.).

Tabloul clinic. În lipsa unei infecţii supraadăugătoare mult timp pot fi total asimptomatice. Există bronşectazii mute, care pot sa nu se manifeste sau să se manifeste foarte discret şi numai un examen bronhografic le poate descoperi. Uneori debutul este caracteristic pentru pneumonii repetate, bronşită recidivantă sau sinuzite de lungă durată.

În bronşectaziile constituite tabloul clinic este dominat de următoarele semne clinice: tuşe, expectoraţie, hemoptizie, dispnee, durere toracică şi semne generale de intoxicaţie septico-purulentă. Intensitatea, caracterul şi frecvenţa acestor semne funcţionale depinde de formele anatomice ale bronşectaziilor, răspândirea procesului patologic, fazele evolutive, prezenţa bronşitei asociate etc.

Tusea este matinală, uneori uşoară, de cele mai multe ori chinuitoare, productivă, declanşată de schimbările de poziţie. Simptomul funcţional dominant este bronhoreea cu expectoraţie muco-purulentă. Cantitatea de spută pe zi depinde de răspândirea procesului patologic şi de gradul de activitate a bolii, atingând uneori 200–500 ml şi mai mult. Sputa se stratifică în strat seros, mucos şi grunjos. Deseori sputa are un miros fetid, este galbenă-verzuie după flora microbiană prezentă. Expectoraţia este mai abundentă dimineaţa, când se evacuează secreţiile adunate în bronhii în timpul nopţii. Expectoraţia creşte în poziţia de „drenaj" a bolnavului. Retenţiile pot duce la o scădere aparentă, dar manifestările generale (febra, inapetenţa) denotă gradul şi existenţa retenţiilor.

Hemoptizia este inconstantă, dar cu multe variaţii. Uneori ea poate fi primul semn al bronşectaziilor. Rar, însă pot apărea hemoragii profuze. Sursa hemoragiilor, de regulă, sunt arterele bronşice.

Durerea toracică este cauzată de schimbările pleurale.

Dispneea poate apărea numai la efort fizic, iar în cazurile de răspândire a procesului patologic – şi la repaus. Probabil, dispneea este provocată şi de intoxicaţia septico-purulentă, deoarece după operaţii radicale ea dispare la unii bolnavi.

Sindromul bronşectatic, având o evoluţie ciclică, revine după un interval mai scurt sau mai lung, în special în anotimpul rece. Acutizarea se exprimă prin creşterea expectoraţiilor, febră septică, transpiraţii, inapetenţă.

Puseele inflamatorii repetate conduc la alterări generale: anemie, hipoproteinemie şi disproteinemie, alterări ale ficatului şi rinichilor. Bronşectaziile la copii deseori se asociază cu sinuzită frontală sau maxilară, rino-faringită, otită etc.

La inspecţia bolnavului pot fi întâlnite: retracţii sau deformaţii ale hemitoracelui afectat, scolioze şi cifoze, hipocratism digital, modificări articulare, semne caracteristice supuraţiilor pulmonare cronice.

Semnele fizice bronho-pulmonare nu sunt caracteristice, ele variază în funcţie de forma anatomică a dilataţiilor bronşice şi de momentul examenului clinic, dacă acesta

a fost făcut înainte sau după expectorarea conținutului bronșic. În faza inițială, în afară de raluri umede, nu se poate constata nimic. Când dilatațiile devin mai importante, se pot percepe zone mate sau cu timpanism, după cum cavitatea a fost sau nu evacuată de conținut. Auscultația pune în evidență raluri umede mari și suflu cavitar, însoțite uneori de garguimente.

Diagnostic și diagnostic diferențial. În stadiul de debut în lipsa semnelor clinice evidente este greu de stabilit diagnosticul. În general, boala se confundă cu bronșita cronică, cu o infecție banală a sistemului respirator, cu tuberculoza pulmonară.

Într-un stadiu mai avansat diagnosticul diferențial se face cu abcesul sau cu gangrena pulmonară, empiemul pleural cronic evacuat printr-o fistulă pleuro-bronșică, cu formele chistice sau pseudochistice ale bolilor congenitale. Diagnosticul este foarte dificil în bronșectaziile secundare dezvoltate pe seama unor supurații bronho-pulmonare cronice.

Semnele funcționale, fizice și analizele de laborator nu ne vor informa despre originea procesului supurativ, ci numai despre gravitatea lui. Examenele paraclinice conturează diagnosticul. Bronhoscopia permite identificarea zonelor de supurație bronșică; prezența bronșitei, aspiratul bronșic și lichidul de lavaj examinate bacteriologic permit orientarea terapeutică.

Angiografiile și scintigrafiile pulmonare sunt cele care ajută la stabilirea diagnosticului diferențial cu afecțiunile congenitale pulmonare, contribuie la aprecierea și evaluarea funcțională a zonei afectate.

Radiografia și tomografia standard pun în evidență imagini polichistice, dilatarea bronhiilor, micșorarea în dimensiuni a lobului afectat, semne de condensare pulmonară, devierea mediastinului etc.

Explorarea bronhografică este esențială nu numai în asigurarea diagnosticului, dar și în urmărirea evoluției și a tratamentului. Prin bronhografia făcută din două proiecții se va putea pune în evidență întinderea, localizarea și volumul deformațiilor bronșice, precum și starea parenchimului pulmonar. Pentru obținerea unei bronhograme calitative este necesară o pregătire minuțioasă a arborelui bronșic: drenaj decliv al secrețiilor, bronhoscopie cu lavaj, expectorante, aerosoli etc.

Evoluție. Evoluția este cronică în majoritatea cazurilor. Se remarcă două tendințe:

- tendința spre stabilizare: bronșectazii localizate cu leziuni bronșice puțin sau deloc distructive. Ele necesită un tratament conservator;
- tendința spre agravare este observată la majoritatea bolnavilor, chiar sub tratament. Această formă a bronșectaziilor fără tratament chirurgical conduce la moarte prin cașexie.

Tratament. Tratamentul medical. Cu toate că modificările bronhiilor în boala bronșectatică sunt definitive și ireversibile, măsurile conservatoare au o valoare importantă în tratamentul bolnavilor. Există trei grupe de bolnavi, la care tratamentul medical urmărește diverse scopuri.

Din prima grupă fac parte copii cu forma incipientă a maladiei, la care tratamentul conservator poate conduce la însănătoșirea clinică a bolnavilor sau la stabilizarea procesului patologic până la vârsta optimală pentru rezecție pulmonară (7–12 ani). Din grupa a doua, cea mai numeroasă, fac parte bolnavii cu indicații chirurgicale, dar care necesită o pregătire medicală preoperatorie. În grupa a treia sunt incluși bolnavii cu contraindica-

ţii pentru tratamentul chirurgical. Tratamentul medical în această grupă este de bază şi va fi orientat spre păstrarea stării satisfăcătoare a bolnavilor şi spre încetinirea evoluţiei procesului patologic local.

Tratamentul poate fi efectuat în condiţii de ambulatoriu, de staţionar sau de sanatoriu.

În faza de acutizare cu pusee succesive o importanţă deosebită au măsurile terapeutice orientate spre asanarea arborelui bronşic. Se vor utiliza bronhodilatatoare, expectorante, mucolitice în caz de viscozitate crescută a sputei, inhalaţii cu aerosoli, drenaj decliv, lavaj bronşic prin cateterism, bronhoscopie cu spălaturi bronşice cu antibiotice, remedii antiseptice şi aspiraţie *(fig. 41)*. În cazurile grav-evolutive se va monta o microtraheostomie percutană pentru mici spălături bronşice.

Tratamentul cu antibiotice se va face în funcţie de flora microbiană prezentă. Ele nu vor acţiona în caz de retenţie purulentă. De aceea vor fi administrate (parenteral şi endobronşic) concomitent sau consecutiv unui bun drenaj al bronhiilor afectate. Din cauza intoxicaţiei septico-purulente, catabolismului pronunţat, pierderilor de lichid, electroliţi şi proteine prin expectoraţii abundente, transpiraţii, dereglări digestive survin modificări importante ale compartimentelor homeostazei (tulburări volemice, hidro-saline, proteice etc.), care necesită corecţie medicală.

Hipovolemia se va lichida prin transfuzie de plasmă, albumină, dextrane etc.

Corecţia metabolismului hidro-electrolitic se va face cu soluţii de cristaloizi în funcţie de gradul şi forma deshidratării. Bolnavii trebuie asiguraţi cu proteine şi caloraj înalt (13 000–17 000 kJ). Aceasta se va face cu ajutorul unui regim alimentar bogat în proteine, vitamine şi prin alimentaţie parenterală (utilizarea soluţiei de glucoză hipertonică, aminoacizi şi soluţii lipoide). Cu scopul de dezintoxicare se va utiliza diureza osmotică, hemodeză, reopoliglucină şi detoxicarea extracorporală (limfoabsorbţia, plasmafereza etc.). Un rol important în tratamentul conservator deţine corecţia apărării imunologice a organismului. În faza de acutizare se va efectua imunizarea pasivă (transfuzii de plasmă antistafilococică, utilizarea de gamaglobulină antistafilococică, imunoglobulină etc.). În faza de remisiune se vor utiliza imunomodulatori (nucleinat de sodiu, livamizol, timalin etc.) şi vaccinarea activă în funcţie de flora microbiană depistată.

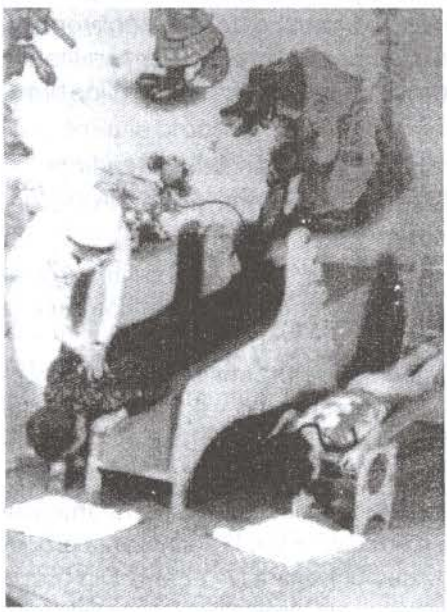


Fig. 41. Drenajul decliv.

Tratamentul balnear este indicat în faza de remisiune.

Tratamentul chirurgical este metoda terapeutică de elecţie în boala bronşectatică. Operaţia radicală prevede rezecţia sectorului pulmonar lezat: segmentectomie, lobectomie, bilobectomie, pneumonectomie. Exereza pulmonară este contraindicată în stadiul incipient (mai ales la copii cu vârsta de până la 7–12 ani), în caz de distrugere completă a ambilor plămâni, dacă parenchimul pulmonar

rămas nu asigură funcțiile vitale (de regulă, nu mai puțin de 2 lobi rămași), dacă bronșectaziile sunt asociate cu boli în stadiul decompensat (cardiovasculare, hepatice, renale etc.) și care nu reacționează la tratamentul medical.

În cazuri excepționale cu contraindicații pentru operații radicale se vor efectua operații paliative după indicații majore (abcedare, hemoragii nedirijate, pleurezii purulente). Ele includ următoarele manevre chirurgicale: rezecții paliative (limitate), diverse metode de drenare a colecțiilor purulente.

Rezultatele tratamentului chirurgical radical sunt bune în 90–94% din cazuri.

Profilaxia bronșectaziilor cuprinde următoarele măsuri:

a. persoanele cu boli ereditare și rudele lor trebuie consultate și investigate genetic pentru a scădea la minimum riscul dezvoltării maladiei;
b. efectuarea vaccinărilor profilactice: antirujeolică, antigripală, contra tusei convulsive, hepatitei virale, BCG etc.;
c. tratamentul corect și la momentul oportun al inflamațiilor specifice și nespecifice traheo-bronho-pulmonare;
d. asanarea focarelor infecțioase și a maladiilor neinfecțioase otorinofaringiene;
e. măsuri adresate factorilor nocivi.

Abcesul și gangrena pulmonară. Abcesul și gangrena pulmonară sunt procese supurative nespecifice ale parenchimului pulmonar.

Abcesul pulmonar este o colecție de puroi unică sau multiplă, circumscrisă, care se dezvoltă în urma procesului infecțios acut și de necroză pulmonară.

Gangrena pulmonară este o entitate cu mult mai gravă și se caracterizează printr-o supurație difuză, cu leziuni necrotice, cauzată preponderent de acțiunea florei microbiene anaerobe neclostridiene. Între aceste două aspecte anatomopatologice este o formă de trecere – abcesul gangrenos.

Abcesul gangrenos este o afecțiune anatomopatologică mai puțin extinsă și predispusă la limitare cu sechestre importante de parenchim necrozat în lumenul cavității.

Este foarte anevoios de a aduce o cifră globală adresată frecvenței abceselor și gangrenei pulmonare, deoarece incidența diferă esențial în diferite țări. Ele sunt rar întâlnite în țările bine dezvoltate.

Printre supurațiile bronho-pulmonare nespecifice abcesul și gangrena pulmonară se clasează pe locul doi după bronșectazii. Se observă mai frecvent la bărbați (în vârstă de 30–40 de ani, raportul bărbați/femei: 5/1 : 6/1).

Etiologie. Infecția nu este specifică. În ultimele decenii, datorită perfecționării metodelor de recoltare a materialului din focarul purulent și de depistare a florei microbiene, s-a constatat rolul semnificativ al florei microbiene anaerobe nesporogene în etiologia abceselor și gangrenei pulmonare (Bacterioides melaninogenicus, Bacterioides fragilis, Fusobacterium nucleatum, Fusobacterium necrophorum, Peptostreptococcus etc.). În abcesele de origine bronhogenă flora microbiană anaerobă este descoperită în 90% din cazuri, iar la 50–60% din bolnavi – numai flora anaerobă fără asociere cu alte microorganisme.

Din flora aerobă și facultativ aerobă sunt depistați Staphilococcus aureus, Escherichia coli, Streptococcus, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter, Pseudomonas aeruginosa, Proteus etc. Un rol mai mic în dezvoltarea abceselor pulmonare aparține Fungilor și Protozoarelor.

Unii autori împart abcesele pulmonare în primitive şi secundare. În realitate toate abcesele şi gangrena pulmonară sunt secundare; primitive sunt numai abcesele, unde nu este concretizat factorul etiologic.

În funcţie de factorul etiologic, abcesele şi gangrena pulmonară au următoarea origine:

a. abcese de origine bronhogenică (prin inhalare sau aspirare): după corpi străini intrabronşici, aspirare de particule septice din cavitatea orală, inhalare de apă murdară, aspirare în timpul vărsăturilor la comatoşi sau după anestezie generală etc.;
b. abcese secundare unor embolii septice – calea hematogenă sau limfogenă;
c. abcese după traumatism sau plăgi toracice (hematoame infectate, corpi străini ai parenchimului etc.).

Supuraţiile dezvoltate pe seama leziunilor preexistente (chisturi parazitare, neparazitare etc.) nu sunt incluse în acest studiu.

Cel mai frecvent sunt întâlnite abcesele de origine bronhogenică; ele afectează preponderent lobii superiori şi segmentele posterioare.

Patogenie. Pentru dezvoltarea abceselor şi gangrenei pulmonare sunt necesare următoarele condiţii: prezenţa florei microbiene, obstrucţia bronhiei respective, tulburări ale circulaţiei sangvine, reactivitatea imunologică scăzută. Punctul de plecare al abcesului este reprezentat de o zonă de alveolită, care poate fi reversibilă. Evoluţia în funcţie de germenii patogeni, apărarea organismului şi tratamentul efectuat se face fie spre regresiune şi dispariţie, fie către colectare şi abces.

În ultima situaţie se pot observa două eventualităţi principale: o distrugere lentă (relativ), cu formarea abcesului pulmonar clasic, sau o distrugere rapidă parenchimatoasă, cu leziuni difuze, cu noi focare de necrobioză, tromboze vasculare, ischemie – gangrenă.

Abcesele bronhogenice, de regulă, sunt solitare şi centrale. Cele dezvoltate pe seama unor embolii septice sunt periferice (subpleurale), de dimensiuni mici şi multiple.

Clasificarea abcesului şi gangrenei pulmonare

a. După particularităţile morfopatologice: abcesul piogen, abcesul gangrenos, gangrena pulmonară.
b. După etiologie (flora microbiană): cu aerobi, anaerobi, floră microbiană mixtă, nebacteriene.
c. După cauza apariţiei: abcese şi gangrenă de origine bronhogenică, consecutive unor embolii septice, consecutive traumatismului.
d. După localizarea şi răspândirea procesului supurativ: abcese centrale şi periferice, solitare şi multiple, unilaterale şi bilaterale.
e. După evoluţia clinică: acute şi cronice (pentru abcese).
f. După complicaţii: piopneumotoraxul, hemoragii, afectarea plămânului sănătos, mediastinită, sepsis, septicopiemie cu abcese la distanţă.

Complicaţiile abcesului cronic: tuberculizare, cancerizare, suprainfectarea cavităţii reziduale, pioscleroză pulmonară cu bronşectazii secundare, hemoragii, amiloidoză viscerală.

Aspectul clinic al abcesului acut şi gangrenei pulmonare. Semnele clinice, mai cu seamă la începutul bolii, nu sunt caracteristice, ci practic identice pentru orice supuraţie bronho-pulmonară, însă intensitatea şi frecvenţa lor este diversă. Uneori, în abcesul piogen,

tabloul clinic este insidios, prevalează simptomatologia cauzei, care a provocat abcesul pulmonar.

În abcesul pulmonar cu evoluție clasică se pot distinge două perioade: perioada de până la deschiderea abcesului în bronhie și perioada după deschiderea abcesului în bronhie. Datorită antibioterapiei, reactivității scăzute a organismului nu întotdeauna aceste două faze sunt bine delimitate.

Debutul abcesului tipic este brutal: durere în semitoracele respectiv (la început în formă de junghi), tuse seacă (uneori cu miros fetid), dispnee, febră (39–40°), frisoane, semne dispeptice din cauza intoxicației septico-purulente. Perioada a doua se începe cu deschiderea abcesului în bronhie. După o tuse pronunțată survine o vomă purulentă, la început cu amestec de sânge neschimbat. Cantitatea de spută în 24 de ore depinde de volumul abcesului, atingând uneori 800–1 000 ml. Sputa are 3 straturi – spumos, lichid seros și cel inferior – purulent.

În stratul inferior se pot depista fragmente de țesut pulmonar necrozat mai cu seamă în gangrena pulmonară. Culoarea, mirosul expectorației depinde de flora microbiană. În gangrena pulmonară și abcesul gangrenos sputa are un miros fetid, de culoare cenușie-brună. După deschiderea abcesului în bronhie și evacuarea colecției purulente starea bolnavului se ameliorează. Semnele de intoxicație septico-purulentă scad. Însă îmbunătățirea stării bolnavului depinde de funcționarea bronhiei de drenaj.

Din cauza intoxicației septico-purulente severe (mai ales în abcesul gangrenos și gangrena pulmonară), pierderii importante de apă și electroliți prin transpirație și expectorație, catabolismului pronunțat, nutriției insuficiente apar schimbări ale compartimentelor homeostazei: hipovolemie, tulburări hidro-electrolitice și acido-bazice, ale metabolismului proteic, anemie etc.

Semnele fizice ale abceselor pulmonare variază cu întinderea, forma și localizarea leziunilor.

Pentru prima perioadă a abcesului pulmonar este caracteristic sindromul fizic de condensare pulmonară: matitate sau submatitate, suflu tubar, murmur vezicular abolit, raluri crepitante etc.

Pentru perioada a doua este caracteristic sindromul fizic cavitar: hipersonoritate sau submatitate, suflu cavitar, cracmente umede sau uscate. Acest sindrom este rar întâlnit în gangrena pulmonară.

În caz de complicații generale (abcese metastazice, insuficiență poliorganică etc.) și locale (hemoragii, piopneumotorax etc.), semnele funcționale și fizice vor suferi modificări esențiale.

Diagnostic pozitiv și diagnostic diferențial. Semnele funcționale, fizice și investigațiile de laborator denotă despre prezența și gravitatea unui proces supurativ bronho-pulmonar, mai puțin ne informează despre forma morfopatologică și localizarea ei.

Examenul radiologic este o investigație de elecție în diagnosticul abceselor și gangrenei pulmonare. Radioscopia și radiografia de standard în diferite poziții, tomografia simplă și tomografia computerizată în majoritatea cazurilor ne pot furniza date precise despre forma, sediul, numărul de abcese. Pot apărea dificultăți de diagnostic diferențial cu diferite „pneumonite", chisturi supurate și empiem închistat fără ruperea în bronhie. În aceste cazuri în stabilirea diagnosticului pozitiv ne va ajuta puncția transparietotoracală cu examenul citologic și bacterian al materialului recoltat, bronhografia.

După deschiderea abcesului în bronhie problema diagnosticului se simplifică – apare imaginea hidroaerică bine vizualizată *(fig. 42)*.

În această fază a maladiei pot apărea probleme de diagnostic diferențial cu următoarele formațiuni cavitare pulmonare: cancerul cavitar, tuberculoza excavată, empiemul închistat cu fistulă bronșică, chisturi parazitare și neparazitare supurate și evacuate parțial. Particularitățile evoluției clinice (prezența a două faze evolutive în evoluția abcesului pulmonar acut), examenul bacteriologic și morfologic, bronhoscopia și bronhografia vor contribui la precizarea diagnosticului.

Examenul radiologic în gangrena pulmonară pune în evidență multiple focare de necroză – „faguri de miere" *(fig. 43)*.

Tratamentul abcesului acut și al gangrenei pulmonare. Tratamentul medical este tratamentul de elecție în abcesul pulmonar acut. El prevede următoarele măsuri terapeutice:

a. tratamentul antibacterian;
b. corecția tulburărilor homeostazei: hipovolemiei, metabolismului hidroelectrolitic, acido-bazic și proteic;
c. terapia de dezintoxicare;
d. asanarea colecției purulente;
e. corecția apărării imunologice a bolnavilor.

Tratamentul cu antibiotice este de bază în perioada inițială a abcesului și gangrenei pulmonare. Antibioticele se vor administra intramuscular, intravenos sau intraarterial. În faza a doua a evoluției abcesului acut antibioticele se vor administra și endobronșic. În lipsa datelor despre sensibilitatea florei microbiene se vor utiliza două preparate cu spectru larg de acțiune mixtă. Pentru combaterea florei microbiene anaerobe neclostridiene este rațional de a indica cefalosporine din ultima generație, metronidazol sau analogii lui.

Fig. 42. Imaginea radiologică a abcesului pulmonar stâng.

Fig. 43. Gangrena plămânului drept.

Corecția tulburărilor homeostazei și ale apărării imunologice, terapia de dezintoxicare, asanarea colecției purulente se vor efectua pe aceleași principii ca și în tratamentul bronșectaziilor în faza de acutizare cu pusee succesive.

În caz de drenare insuficientă a abcesului prin bronhia de drenaj sau de intoxicație septico-purulentă gravă până la deschiderea abcesului în bronhie se va recurge la drenarea transcutană după Monaldi *(fig. 44)*.

Tratamentul conservator conduce la însănătoșire în 80–85% din cazuri. Cronicizarea abcesului acut are loc la 10–20% din bolnavi.

Tratamentul chirurgical radical este utilizat rar în abcesul pulmonar acut din cauza complicațiilor grave, care pot surveni în cadrul intervenției chirurgicale și în perioada postoperatorie precoce la un bolnav grav epuizat (hemoragii intrapleurale, empiem acut, desfacerea bontului bronhiei cu instalarea piopneumotoraxului etc.).

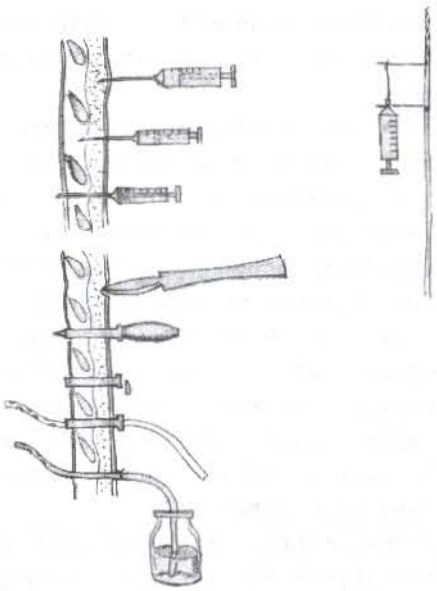


Fig. 44. Drenarea transcutană după Monaldi.

Intervențiile chirurgicale radicale (rezecțiile pulmonare) sau paliative (drenarea piopneumotoraxului, pneumotomie cu sechestrectomie, pneumotomie cu ligaturarea vaselor în caz de hemoragie etc.) vor fi indicate în hemoragiile nedirijate, în caz de rupere a abcesului în marea cavitate pleurală, în caz de insucces al tratamentului medical, la majoritatea bolnavilor cu gangrenă răspândită. Volumul operației va corela cu starea generală a bolnavului și cu caracterul complicației.

Abcesul cronic. Dacă după 7–8 săptămâni de tratament leziunea nu va fi lichidată, abcesul acut trece în cronic.

Cauzele cronicizării abcesului acut sunt următoarele:

a. tratamentul medical întârziat și inadecvat;

b. abcesele voluminoase cu sechestre importante;

c. apărarea imunologică scăzută;

d. prezența bolilor concomitente grave (decompensate).

Abcesul, de regulă, este unic, redus în volum, cu marginile neregulate și cavitatea practic goală, cu un periproces de piosclerozǎ. Morfopatologic se disting următoarele forme:

- abcesele epitelizate reprezintă 50% din toate abcesele cronice. Sunt căptușite cu epiteliu de tip bronșic. Pun probleme de diagnostic diferențial cu chisturi congenitale sau dobândite;
- abcesele deterjate nu prezintă epitelizare în interior;
- abcesele evolutive prezintă în interiorul cavității și în peretele abcesului elemente inflamatorii granulomatoase evolutive.

Evoluția clinică a abcesului cronic se caracterizează prin perioade de acutizări și remisiuni. În perioada remisiunilor abcesul în unele cazuri este practic asimptomatic.

Perioada de acutizare este însoțită de febră, tuse, expectorații, alterarea stării generale. Aceste acutizări repetate conduc la epuizare generală (caşexie) şi la distrofie parenchimatoasă.

Bolnavii au o înfățişare caracteristică intoxicației purulente cronice: sunt anemici, tegumentele cu nuanță pământie, hipocratism digital, deformarea cutiei toracelui, cifoză, scolioză. Apar edeme pe gambe şi în regiunea lombară – consecință de carență proteică, insuficiență renală sau cardiovasculară.

Pot apărea complicații locale şi de ordin general: hemoragii, tuberculizarea sau cancerizarea abcesului, piosclerozã difuză cu bronşectazii secundare, amiloidoză viscerală. Diagnosticul pozitiv nu ridică probleme dificile de rezolvat dacă bolnavul a suportat abces pulmonar acut clasic. Însă uneori este necesar de a face un diagnostic diferențial cu tuberculoza excavată, cancerul cavitar, bronşectazii, chisturi supurate congenitale şi dobândite. În aceste cazuri diagnosticul pozitiv va fi sugerat de bronhoscopie cu recoltarea materialului pentru un examen bacteriologic şi morfologic, de explorarea radiologică (inclusiv bronhografie).

Deoarece tratamentul de elecție în abcesele cronice este chirurgical (rezecție segmentară atipică, lobectomie, pneumonectomie), o valoare importantă în precizarea particularităților procesului patologic are bronhografia. Bronhografia furnizează date precise despre dimensiunile abcesului, starea țesutului pulmonar adiacent, prezența bronşectaziilor secundare şi localizarea lor. Rezultatele tratamentului chirurgical efectuat la momentul oportun sunt bune. Aproximativ 90% din bolnavii, care au suportat rezecții pulmonare pentru abcesul cronic, devin sănătoşi.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Principalul factor etiologic (mecanism) în dezvoltarea abcesului şi a gangrenei pulmonare reprezintă:

A. Factorul bronhogen.
B. Traumatismele.
C. Boala bronşectatică.
D. Emboliile septice.
E. Răspândirea infecției din focare purulente din vecinătate.

2. Care floră microbiană mai frecvent provoacă declanşarea gangrenei pulmonare?

A. Protozoarele.
B. Fungii.
C. Flora microbiană aerobă grampozitivă.
D. Flora microbiană aerobă gramnegativă.
E. Flora microbiană anaerobă neclostridiană.

3. Care simptom nu este caracteristic pentru faza I a abcesului pulmonar acut?

A. Tusea.
B. Sindromul de intoxicatie septico-purulentă.
C. Expectorația purulentă.
D. Dispnee.
E. Sindromul algic.

4. Care sindrom se diminuează în faza a doua a abcesului pulmonar acut?

A. Hemoptizia.
B. Tusea.
C. Expectorația.
D. Dispneea.
E. Intoxicația septico-purulentă.

5. Cea mai informativă metodă de diagnostic în faza a doua a abcesului pulmonar acut este:

A. Angiopulmonografia.
B. Radiografia de ansamblu în doua proiecții.
C. Scanarea cu radionuclizi.
D. Tomografia.
E. Ultrasonografia.

6. Cea mai frecventă complicație a abcesului piogen pulmonar acut este:

A. Generalizarea procesului septico-purulent cu abcese la distanță.
B. Piopneumotoraxul.
C. Hemoragia.
D. Mediastenita acută.
E. Afectarea plămânului sănătos.

7. Metoda de elecție pentru asanarea abcesului pulmonar acut este:

A. Inhalații cu aerosoli.
B. Drenajul postural.
C. Toracopleuropneumocinteza cu drenare.
D. Lavajul bronșic prin cateterism.
E. Bronhoscopia cu lavaj.

8. Metoda terapeutică de elecție în gangrena pulmonară complicată cu hemoragii repetate și importante este:

A. Bronhoscopia cu lavaj.
B. Puncția pleurală repetată.
C. Pleurotomia minimă (închisă).
D. Toracopneumotomia cu tamponament.
E. Rezecția pulmonară.

9. Care dintre cauzele enumerate conduc la cronicizarea abcesului pulmonar?

A. Tratamentul conservator întârziat.
B. Terapia antibacteriană defectuoasă.
C. Localizarea apicală a abcesului.
D. Terapia de detoxifiere neadecvată.
E. Abcesul pulmonar voluminos cu sechestre, asanat defectuos.

10. Care dintre formele evolutive ale abcesului pulmonar cronic nu vor fi supuse tratamentului chirurgical?

A. Hemoragii repetate.
B. Cavitate restantă asimptomatică.
C. Progresarea piosclerozei.
D. Acutizarea frecventă a procesului septico-purulent.
E. Cancerizarea cavității restante.

11. Peretele bronhiilor are următoarele straturi, exceptând:

A. Stratul mucos şi membrana proprie.
B. Stratul muscular.
C. Stratul submucos.
D. Stratul adipos-celular.
E. Stratul fibros-cartilaginos şi adventiția.

12. Factorii cei mai importanți în etiologia bolii bronşectatice sunt:

A. Boala bronşectatică preponderent este congenitală.
B. Factorii ereditari.
C. Factorul mecanic.
D. Factorul infecțios.
E. Factorii mecanic şi infecțios.

13. Forma anatomopatologică a bronşectaziilor mai frecvent întâlnite este:

A. Dilatații moniliforme sau varicoase.
B. Dilatații cilindrice.
C. Dilatații sacciforme sau pseudochistoase.
D. Dilatații ampulare.
E. Dilatații mixte.

14. Boala bronşectatică afectează preponderent:

A. Lobul superior al plămânului drept.
B. Lobul mediu al plămânului drept.
C. Lobul superior al plămânului stâng.
D. Lobul superior şi mediu al plămânului drept.
E. Lobii inferiori.

15. Cea mai frecventă complicație locală a bolii bronșectatice este:

A. Pneumopatiile acute.
B. Bronșitele acute și subacute.
C. Hemoptiziile.
D. Pleureziile purulente.
E. Piosclerozele.

16. Metoda cea mai eficace de diagnostic al bolii bronșectatice este:

A. Angiopulmonografia.
B. Radiografia de ansamblu.
C. Tomografia.
D. Bronhografia.
E. Bronhoscopia.

17. Metoda cea mai eficace de asanare a arborelui bronșic este:

A. Inhalații aerosolice.
B. Drenajul postural.
C. Lavajul bronșic prin cateterism.
D. Administrarea de expectoranți.
E. Bronhoscopia + lavajul bronșic cu antibiotice, antiseptice și aspirație.

18. Tratamentul strict conservator al bolii bronșectatice este indicat în următoarele cazuri, exceptând:

A. Bolnavii cu boli concomitente decompensate.
B. Stadiile inițiale ale maladiei, mai cu seamă, la copii.
C. Cazurile de afectare a unui plămân și a unui lob sau mai mulți din partea opusă.
D. Afectarea limitată a ambilor plămâni.
E. Degenerescența amiloidă gravă a organelor interne.

19. Tratamentul chirurgical al bolii bronșectatice în funcție de procesul local este indicat rar în următoarele cazuri:

A. Bronșectazii supurate unilaterale.
B. Plămân bronșectatic complet distrus.
C. Bronșectazii localizate bilateral bine delimitate.
D. Bronșectazii difuze din copilărie, mai cu seamă bilaterale, fără complicație.
E. Bronșectazii secundare, mai cu seamă hemoptoice.

20. Operațiile radicale în boala bronșectatică sunt următoarele, exceptând:

A. Rezecția segmentară.
B. Lobectomia, bilobectomia.
C. Rezecția cuneiformă.
D. Decorticarea pleuro-pulmonară.
E. Pneumonectomia.

KEY

1. A; 2. E; 3. C; 4. DE; 5. BD; 6. B; 7. C; 8. E; 9. ABDE; 10. B; 11. D; 12. E; 13. B; 14. E; 15. B; 16. D; 17. E; 18. D; 19. D; 20. D.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Cărpinişan C., Stan A.* Patologia chirurgicală a toracelui, Bucureşti, 1971, p. 259–269.
3. *Coman C.* Tehnici de chirurgie toracică, vol. I, Bucureşti, 1979.
4. *Kuzin M.* Afecţiuni chirurgicale (traducere din l. rusă), Chişinău, 1994, p. 54–68.
5. *Moldoveanu T.* Semiologie. Clinică medicală, Bucureşti, 1993, p. 63–105.
6. *Nana A.* Chirurgie, Bucureşti, 1965, p. 93–106.
7. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
8. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2000, p. 143–176.
9. *Кокосова А.Н.* Основы пульмонологии, Москва, 1976, стр. 154–168.
10. *Колесников И.С., Лыткин М.И.* Хирургия легких и плевры, Ленинград, 1988.
11. *Колесников И.С. и соавт.* Абсцессы легких, Ленинград, 1973.
12. *Литтманн И.* Оперативная хирургия, Будапешт, 1982, стр. 114–144.
13. *Палеева Н.Р.* Частная пульмонология, Москва, 1990, т. 3, стр. 227–243.
14. *Палеева Н.Р.* Частная пульмонология, Москва, 1989, т. 2, стр. 102, 178.
15. *Путов Н.В., Федосеев Г.Б.* Руководство по пульмонологии, Ленинград, 1984, стр. 182–200.
16. *Стручков В.И.* Гнойные заболевания легких и плевры, Ленинград, 1967.
17. *Стручков А.И., Кодолова И.М.* Хирургические неспецифические заболевания легких, Москва, 1970.
18. *Харрисон Т.Р.* Внутренние болезни (перевод с английского), Москва, 1995, т. 6, стр. 67–88.

Capitolul IX

MALFORMAŢIILE CARDIACE CONGENITALE

Sistemul circulator realizează aportul de oxigen şi substanţe nutritive către celule prin intermediul sângelui şi totodată efectuează transportul produselor de degradare metabolică în vederea eliminării acestora din organism.

Rolul circulaţiei sangvine constă în satisfacerea necesităţilor fiziologice umane, în menţinerea unui echilibru adecvat în toate lichidele tisulare ale corpului, pentru supravieţuirea şi funcţionarea optimă a celulelor.

Anatomie şi fiziologie. Inima (cordul) este organul central al aparatului cardiovascular. Cordul este un organ musculos, cavitar, tetracameral, care pompează ritmic sângele în artere, pe care îl primeşte din sistemul venos. Inima este situată în mediastin, având forma unei piramide triunghiulare pe diafragm. Axul inimii este oblic dirijat în jos la stânga şi înainte, astfel că $^1/_3$ din aceasta este situată pe dreapta şi $^2/_3$ – pe stânga planului mediosagital al corpului. Cordul are o faţă convexă, sterno-costală şi o faţă plată diafragmatică.

Inima la om cântăreşte aproximativ 300 g şi are mărimea pumnului unui adult, zilnic contractându-se de peste 100 000 de ori şi pompând peste 7 200 l de sânge.

Secţionând cordul, se constată că acesta este construit din două atrii şi două ventricule, separate complet prin septurile interatrial şi interventricular *(fig.45)*. Fiecare atriu comunică cu ventriculul respectiv prin orificiile atrioventriculare prevăzute cu valve, care se deschid doar intr-un anumit sens, spre ventriculele stâng şi drept.

Orificiul atrioventricular drept (tricuspid) este prevăzut cu trei valve, care închid orificiul în sistolă şi îl deschid în diastolă. Ventriculul drept primeşte sângele din atriul drept în timpul diastolei şi îl evacuează în timpul sistolei în artera pulmonară, prin orificiul pulmonar, prevăzut ca şi orificiul aortic – cu trei valve de aspect semilunar.

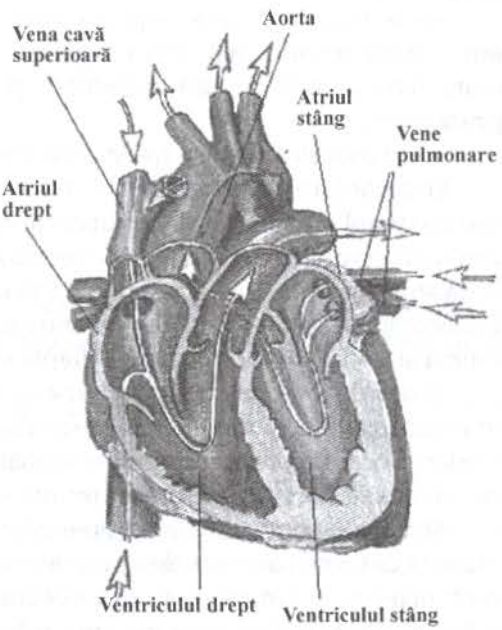


Fig. 45. Compartimentele inimii.

Inima dreaptă este motorul micii circulaţii. Există deci circulaţia mare (sistemică) şi circulaţia mică (pulmonară) *(fig.46)*. Pereţii atriilor şi ai ventriculelor se contractă ritmic: mai întâi cele două atrii, apoi cele două ventricule, sincron, expulzând aceeaşi cantitate de sânge pe care o primesc. Atriul drept primeşte sângele venos din întreg organismul prin venele cave şi îl împinge în ventriculul drept, de unde, prin arterele pulmonare, ajunge în plămâni, unde se oxigenează, pierzând CO_2. Prin venele pulmonare ajunge în atriul stâng, de unde trece în ventriculul stâng şi de aici, prin aortă, este distribuit în toate ţesuturile şi organele.

Valva mitrală face legătura între atriul şi ventriculul stâng; este formată din valva anterioară şi posterioară, cordaje tendinoase şi muşchii papilari prin care se inseră la nivelul miocardului.

Valva aortică se află la nivelul ventriculului stâng şi reprezintă originea principalului vas de sânge al inimii, din care iau naştere toate celelalte vase importante din organism; este alcătuită din trei cuspe: dreaptă, stângă, noncoronariană.

Valva pulmonară este originea arterei pulmonare, care duce sângele neoxigenat la inimă; se bifurcă în artera pulmonară stângă şi dreaptă, care se distribuie celor doi plămâni.

Valva tricuspidă face legătura între atriul drept şi ventriculul drept; este formată dintr-o foiţă septală anterioară şi posterioară.

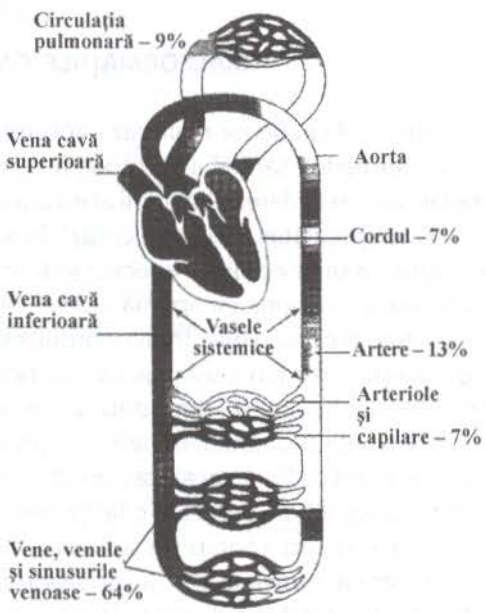


Fig. 46. Distribuţia sângelui în diferite sectoare ale sistemului circular.

Inima este alcătuită din trei straturi concentrice: endocard, miocard şi epicard.

Endocardul este constituit dintr-un endoteliu situat pe o membrană bazală ce continuă cu stratul subendotelial, format din fibre de colagen, de reticulină, elastice, rare celule conjuctive şi numeroase terminaţii nervoase senzitive. Endocardul trece fără întrerupere de la atrii spre ventricule, acoperind şi valvulele, cordajele tendinoase, şi muşchii papilari. Endocardul de la nivelul atriilor continuă cu intima venelor, iar la nivelul ventriculelor cu intima arterelor. Endocardul inimii drepte este independent de cel al inimii stângi.

Miocardul este constituit din fascicule de fibre musculare cardiace, orientate circular în peretele atriilor, şi din fibre oblic-spiralate în ventricule. În peretele inimii, în afara celulelor miocardice, mai există celule specializate în generarea şi conducerea impulsurilor de contracţie, acestea constituind ţesutul excitoconductor nodal.

Miocardul contractil are grosime diferită în cele două ventricule. Astfel, ventriculul stâng (1,0–1,5 cm) are rolul de a propulsa sângele în tot organismul, posedând un perete mult mai gros decât cel drept (0,5–0,8 cm), care injectează sângele numai spre cei doi plămâni. Atriile au un perete mult mai subţire (0,2–0,3 cm) decât cel al ventriculelor.

În punctul superior al septului interventricular, stratul miocardului se micşorează şi trece în septul fibros. Ţesutul specific este constituit dintr-un muşchi cu aspect embrionar, foarte bogat în celule nervoase şi cuprinde:

- nodulul sinoatrial Keith-Flack, situat în peretele atriului drept, aproape de orificiul de vărsare al venei cave superioare;
- sistemul de conducere atrioventricular, alcătuit din nodulul atrioventricular. Aschoff-Tawara, situat în partea postero-inferioară a septului interatrial şi fasciculul Hiss, care ia naştere din nodulul Aschoff-Tawara, coboară în peretele interventricular şi se împarte în două ramuri (dreaptă şi stângă), care finalizează prin reţeaua anastomotică Purkinje în miocardul ventricular.

Valva mitrală face legătura între atriul şi ventriculul stâng; este formată din valva anterioară şi posterioară, cordaje tendinoase şi muşchii papilari prin care se inseră la nivelul miocardului.

Valva aortică se află la nivelul ventriculului stâng şi reprezintă originea principalului vas de sânge al inimii, din care iau naştere toate celelalte vase importante din organism; este alcătuită din trei cuspe: dreaptă, stângă, noncoronariană.

Valva pulmonară este originea arterei pulmonare, care duce sângele neoxigenat la inimă; se bifurcă în artera pulmonară stângă şi dreaptă, care se distribuie celor doi plămâni.

Valva tricuspidă face legătura între atriul drept şi ventriculul drept; este formată dintr-o foiţă septală anterioară şi posterioară.

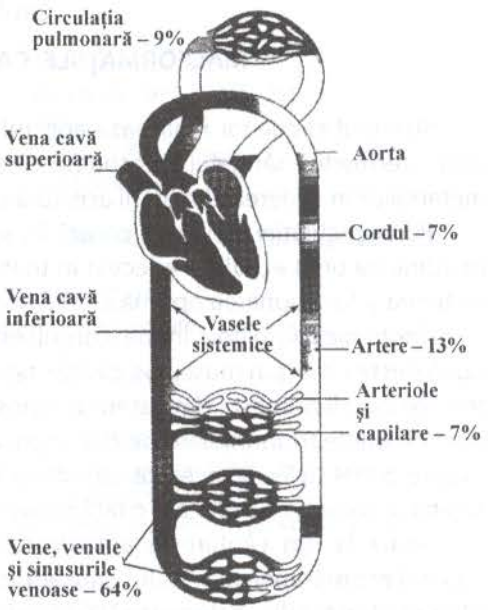


Fig. 46. Distribuţia sângelui în diferite sectoare ale sistemului circular.

Inima este alcătuită din trei straturi concentrice: endocard, miocard şi epicard.

Endocardul este constituit dintr-un endoteliu situat pe o membrană bazală ce continuă cu stratul subendotelial, format din fibre de colagen, de reticulină, elastice, rare celule conjuctive şi numeroase terminaţii nervoase senzitive. Endocardul trece fără întrerupere de la atrii spre ventricule, acoperind şi valvulele, cordajele tendinoase, şi muşchii papilari. Endocardul de la nivelul atriilor continuă cu intima venelor, iar la nivelul ventriculelor cu intima arterelor. Endocardul inimii drepte este independent de cel al inimii stângi.

Miocardul este constituit din fascicule de fibre musculare cardiace, orientate circular în peretele atriilor, şi din fibre oblic-spiralate în ventricule. În peretele inimii, în afara celulelor miocardice, mai există celule specializate în generarea şi conducerea impulsurilor de contracţie, acestea constituind ţesutul excitoconductor nodal.

Miocardul contractil are grosime diferită în cele două ventricule. Astfel, ventriculul stâng (1,0–1,5 cm) are rolul de a propulsa sângele în tot organismul, posedând un perete mult mai gros decât cel drept (0,5–0,8 cm), care injectează sângele numai spre cei doi plămâni. Atriile au un perete mult mai subţire (0,2–0,3 cm) decât cel al ventriculelor.

În punctul superior al septului interventricular, stratul miocardului se micşorează şi trece în septul fibros. Ţesutul specific este constituit dintr-un muşchi cu aspect embrionar, foarte bogat în celule nervoase şi cuprinde:

- nodulul sinoatrial Keith-Flack, situat în peretele atriului drept, aproape de orificiul de vărsare al venei cave superioare;
- sistemul de conducere atrioventricular, alcătuit din nodulul atrioventricular. Aschoff-Tawara, situat în partea postero-inferioară a septului interatrial şi fasciculul Hiss, care ia naştere din nodulul Aschoff-Tawara, coboară în peretele interventricular şi se împarte în două ramuri (dreaptă şi stângă), care finalizează prin reţeaua anastomotică Purkinje în miocardul ventricular.

Pericardul este tunica externă a inimii (tunica seroasă) care cuprinde, ca și pleura, două foițe: una viscerală, care acoperă miocardul, și alta parietală, care vine în contact cu organele de vecinătate. Între cele două foițe se află cavitatea pericardiacă.

Vascularizația inimii. Sistemul arterial al inimii este reprezentat de arterele coronare dreaptă și stângă. Sistemul venos include venele mari (subepicardice), venele mici (intermediare), venele minime (Thebesius). Sinusul coronar drenează majoritatea venelor inimii, excepție făcând venele mici și minime.

Limfaticele inimii constau din 3 plexuri intrinseci: subendocardic, miocardic și subepicardic și 2 trunchiuri colectoare (stâng și drept).

Inima este inervată de plexul cardiac (ramuri simpatice și parasimpatice) și plexurile coronariene.

Funcții. Cordul posedă importante proprietăți funcționale ca:

- automatismul (cronotropismul);
- conductibilitatea (dromotropismul);
- excitabilitatea (batmotropismul);
- contractilitatea (inotropismul);
- tonicitatea (tonotropismul).

Automatismul. Inima se contractă ritmic datorită unor impulsuri produse în ea însăși:

- nodulul sinoatrial (NSA) —> excitații ritmice cardiace cu o frecvență de repaus – FC = 75/ min.;
- nodulul atrioventricular (NAV) —> ritmul nodal, cu o FC = 40/min.;
- fasciculul Hiss —> ritm cu FC = 40/ min.;
- rețeaua Purkinje —> FC = 20–30 / min.

Conductibilitatea:

- celulele NSA —> excitații—> atrii —> NAV —> fasciculul Hiss și cele 2 ramuri (dreaptă și stângă) —> rețeaua subendocardică Purkinje —> fibra musculară propriu-zisă;
- miocardul este activat succesiv, excitația ajungând din NSA în porțiunile subiacente după intervale diferite de timp.

Excitabilitatea:

- miocardul este un țesut excitabil, excitabilitatea reprezentând funcția membranei fibrelor musculare miocardice, condiționată de polarizarea electrică a acesteia;
- excitabilitatea cardiacă se caracterizează prin pragul excitabilității, legea „totul sau nimic", sumarea excitației, fenomenul scării și inexcitabilitatea periodică.

Contractilitatea:

- conductibilitatea este proprietatea miocardului de a-și scurta lungimea la o excitație;
- forța de contracție a miocardului este reglată de:
  - stimuli externi, prin SNV;
  - factori umorali;
  - intrinsec (legea inimii Starling);
- forța de contracție a miocardului depinde de presarcina (preîncărcarea), care constituie volumul de sânge ce urmează a fi deplasat prin contracție;

- la ejecție, sângele întâmpină postsarcina (postîncărcarea), care este rezistența opusă de presiunea sângelui din aortă.

Tonicitatea:

- tonicitatea este o manifestare a contractilității;
- reprezintă starea de semicontracție care se păstrează și în diastolă, persistând și la inima denervată, in vitro;
- este o proprietate intrinsecă a miocardului.

Ciclul cardiac (revoluția cardiacă fiziologică) reprezintă:

- succesiunea unor perioade de contracție a miocardului (sistole), prin care se realizează evacuarea cavităților, cu perioade de relaxare (diastole), în cursul cărora are loc umplerea cavităților;
- durează 0,80–0,88 sec.;
- începe cu sistola atrială —> diastola atrială —> sistola ventriculară —> diastola ventriculară;
- diastola generală este perioada de 0,40–0,45 sec., în care diastola atrială și cea ventriculară coincid.

Adaptarea circulației la efort este situația când organismul se pregătește de un efort, conducând la modificări la nivelul aparatelor cardiovascular și respirator (tahicardie, vasoconstricție splanhnică, hipertensiune, hiperventilație).

Frecvența cardiacă (FC):

- în stare normală, FC = 66–74 /min.; se modifică în funcție de vârstă, fiind de 190/min. la 20–25 de ani și 155 /min. la 65–70 de ani;
- volumul sistolic = 60–80 ml; poate crește până la 100–110 ml, cu valori maxime de 120–140 ml;
- tensiunea arterială (TA):
  - TA sitolică = 110–140 mm Hg; se poate majora până la 200 mm Hg;
  - TA diastolică = 60–90 mm Hg; se modifică mai puțin în timpul și imediat după un efort dinamic.

Canalul arterial persistent. Prin canal arterial persistent (CAP) se subînțelege menținerea permeabilității acestuia din timpul perioadei fetale și în perioada de după naștere. Malformația reprezintă 15–17% din totalul cardiopatiilor congenitale.

În stare normală, închiderea fiziologică a CAP are loc în primele 10–15 ore după naștere sau pe parcursul următoarelor zile. În stare normală obliterarea CAP are loc la sfârșitul lunii a doua de viață, dar majoritatea autorilor consideră că acest proces se termină la a treia lună de viață.

Istoric. Primele cunoștințe despre CAP sunt menționate de Galen (sec. II. d. Hr.), deși denumirea o poartă în cinstea medicului italian Leonardo Botallo. Primul diagnostic clinic aparține chirurgului rus Buialsky. Prima operație constă dintr-o ligatură care a fost efectuată cu succes de Gross (SUA) în a. 1938.

Anatomie patologică. Canalul arterial reprezintă o formațiune anatomică extrapericardiacă, de forma unui con cu baza la aortă, unind porțiunea inițială a arterei pulmonare stângi cu porțiunea descendentă a aortei *(fig. 47)*.

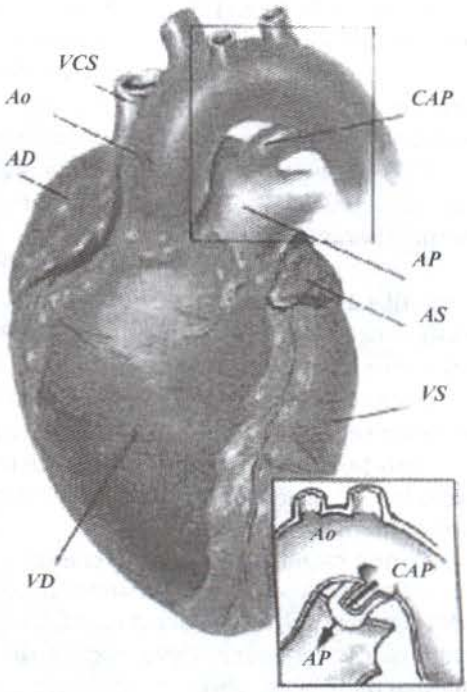


Fig. 47. Canalul arterial persistent:
Ao – aorta;
AD – atriul drept;
AS – atriul stâng;
VD – ventriculul drept;
VS – ventriculul stâng;
AP – artera pulmonară;
CAP – canalul arterial persistent;
VCS – vena cavă superioară.

Canalul arterial permeabil poate fi solitar sau asociat cu alte malformații congenitale ca: stenoza arterei pulmonare, atrezia arterei pulmonare, tetralogia Fallot, atrezia tricuspidă, transpoziția de vase mari, când el are un rol compensator.

Funcțional, rolul CAP în perioada vieții intrauterine este de a deriva sângele oxigenat matern (provenit din circulația placentară direct în ventriculul drept), prin artera pulmonară spre aortă, de unde trece în circulația sistemică. El ocolește deci plămânii, care nu respiră în această perioadă. În ceea ce privește obliterarea lui, aceasta poate fi normală sau anormală. Se presupune că obliterarea normală ar fi produsă de contracția fibrelor netede din pereții canalului care probabil este declanșată de scăderea rezistenței pulmonare, ca urmare a destinderii plămânilor în timpul primelor mișcări respiratorii.

Închiderea anormală a canalului poate avea loc prematur, în viața intrauterină. În acest caz, se declanșează respirații spontane intrauterine, urmate de aspirație de lichid amniotic și deces intrauterin.

Fiziopatologie. În viața fetală, CAP permite trecerea sângelui din artera pulmonară în aortă. Circuitul este determinat de presiunea pulmonară crescută, care scade după naștere în favoarea celei sistemice. Prin creșterea progresivă a presiunii sistemice (este de 6–7 ori mai mare) obliterarea poate fi oprită, realizându-se un șunt aortopulmonar cu caracter sistolo-diastolic hemodinamic ce corespunde unei fistule arteriovenoase. Debitul pulmonar este mult crescut, scade irigarea sistemică periferică cu suprasolicitarea compartimentelor stângi ale cordului și secundar al ventriculului drept. Prin contracția permanentă a vaselor mici din circuitul mic se instalează fibroza arteriolocapilară care conduce la instalarea hipertensiunii pulmonare. Totodată crește presiunea diastolică în artera pulmonară, ceea ce determină egalizarea ei cu cea din aortă, care clinic se manifestă printr-o perioadă silențioasă stetacustică. În final urmează inversarea șuntului dinspre artera pulmonară spre aortă, cu hipertensiune pulmonară avansată, care clinic se manifestă prin apariția cianozei.

Simptomatologia este condiționată de dimensiunile canalului, mărimea șuntului și de prezența insuficienței cardiace.

Clinică. Apare astenia, paloarea tegumentelor, la sugari – dispnee la efort în timpul alăptării, rareori CAP comprimă nervul laringian inferior care poate provoca afonia. În caz de HTP apare „ghebul cardiac", pulsul este accelerat și înalt.

La palparea zonei precordiale se simte un freamăt în spațiul doi intercostal stâng. La percuție aria matității cardiace este mărită discret.

La auscultație se aude un suflu sistolo-diastolic în spațiul doi intercostal stâng, cu caracter dur, rugos și continuu, „zgomot de tunel", dedublarea zgomotului doi la artera pulmonară. În caz de cianoză se observă prezența unei supraîncărcări drepte sau mixte.

ECG: semne de hipertrofie ventriculară stângă (șunt stânga-dreapta), iar cu timpul, când se instalează HTP, apar semne de hipertrofie ventriculară dreaptă, uneori – bloc de ramură dreaptă.

Examenul radiologic: imaginea radiologică depinde de vârsta bolnavului, de mărimea șuntului. La copii, de obicei, lipsește cardiomegalia pronunțată, iar aspectul plămânilor poate fi normal. La adulți persistă întotdeauna o HVS, uneori dilatarea atriului stâng cu dislocarea în sens posterior a esofagului. Trunchiul arterei pulmonare apare dilatat.

În caz de asociere a HTP se decelează hipertrofie ventriculară dreaptă, iar modificările AP descrise sunt înlocuite cu o hipertransparență a câmpurilor pulmonare periferice.

Cateterismul cardiac drept se face la copii până la un an cu clinică atipică, pentru a exclude HTP, prezența viciului asociat, la maturi – pentru a determina gradul dereglărilor hemodinamice.

Sonda se aranjează prin AP stângă și CAP în aortă, sub forma literei grecești sigma, semn de diagnostic sigur. Măsurăm presiunea în circuitul mic (fluxul pulmonar) pentru a determina debitul prin acest canal. Oximetria arată o saturație mai mare de oxigen în artera pulmonară decât în ventriculul drept, cu diferența de 10–15 %. Saturația de CO_2 este mai mare spre aortă în cazul inversării șuntului.

Prognosticul depinde de gradul dereglărilor hemodinamice. El este defavorabil la bolnavii cu HTP avansată care practic sunt inoperabili. Șunturile mari determină insuficiență cardiacă precoce și mortalitate sporită. La cei operați prognosticul este foarte bun, cu recuperarea totală a capacităților fizice.

Indicație operatorie. Se operează toți purtătorii de CAP, indiferent de volumul șuntului, pentru a preveni insuficiența cardiacă și endocardita bacteriană, fără a se ține cont de vârsta sau de dimensiunea canalului. Dacă s-a instalat IC, operația capătă un caracter de urgență, mai ales la copii și la tineri. Este bine însă ca operația să se facă la vârsta de 4–6 ani *(fig. 48).*

Contraindicații. Nu sunt operați bolnavii care au HTP foarte mare, cu șunt inversat dreapta-stânga și la care este prezentă cianoza. Bolnavii cu șunt bidirecțional vor fi testați la cateterism cardiac.

Defectul septal atrial. Prin defect septal atrial (DSA) se subînțelege o lipsă de substanță în peretele interatrial, ca urmare a unei deficiențe de dezvoltare a septului, ceea ce realizează o comunicare anormală între atriul stâng și atriul drept. DSA este una dintre cele mai frecvente malformații cardiace congenitale. Amintim că frecvența DSA necomplicat constituie 5–17% și se întâlnește mai des la femei, raportul fiind de 2:1.

DSA este în general o malformație cardiacă benignă, suportată frecvent până la vârsta adultă, dacă nu chiar diagnosticată atunci. Evoluția lui depinde de forma anatomică a defectului, valoarea și sensul șuntului, starea circuitului pulmonar, dar care inevitabil va conduce la complicații ce pun în pericol viața bolnavului – tulburări de ritm, endocardită ș.a.

Istoric. Prima operație de corecție a fost efectuată de Murray, în 1948, urmat de Bailey, în 1952, utilizând o tehnică de sutură prin invaginarea peretelui atrial în DSA. Gibon, pentru prima dată (a.1954), a efectuat corecția viciului în condiții de circulație extracorporală.

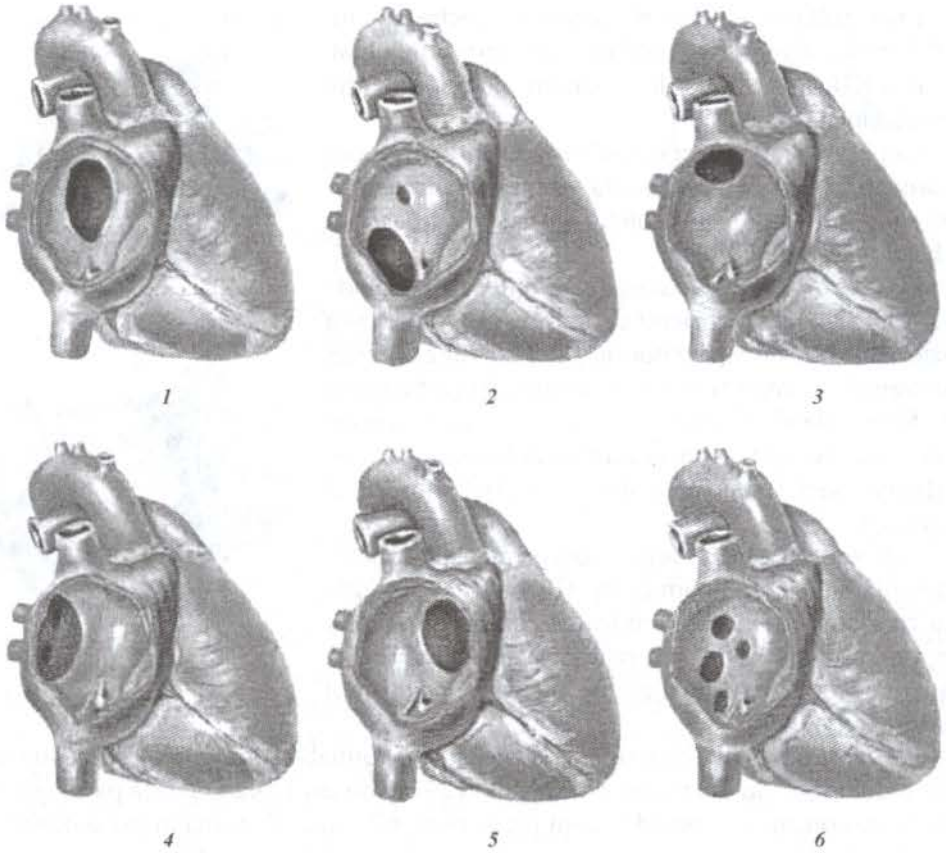


Fig. 48. Tipurile defectului septal atrial:
1 – ostium secundum „OS"; *2* – sinus venos inferior; *3* – sinus venos superior;
4 – OS cu pulmonare aberante; *5* – ostium primum „OP"; *6* – defecte multiple.

Anatomie și embriologie. Sunt descrise 3 tipuri de DSA *(fig. 47)*. DSA apare ca urmare a unui defect de fuzionare a mugurilor peretelui interatrial. Cele mai frecvente sunt DSA „OS" localizate în porțiunea mijlocie a septului atrial. Pe locul doi se află DSA „SV superior", care frecvent se asociază cu drenaj venos pulmonar aberant parțial.

Fiziopatologie. Datorită presiunii mai mari din inima stângă și diferenței presiunii medii dintre atriul stâng (9 mm Hg) și atriul drept (3 mm Hg), în mod normal acest șunt este orientat de la stânga la dreapta, cu supraîncărcarea compartimentelor drepte ale cordului, dând o hipertensiune ventriculară dreaptă, urmată de creșterea fluxului și mai târziu a rezistenței pulmonare. Saturația în atriul drept este mai mare decât în condiții normale. Fluxul crescut prin inima dreaptă, în cazul DSA mare, va determina modificări degenerative și proliferative ale valvei tricuspide, corzilor tendinoase, datorită stresului mecanic.

Clinică. Depinde de mărimea șuntului. Bolnavii prezintă fatigabilitate la efort, dispnee, palpitații cardiace. În prezența șunturilor mari se dezvoltă insuficiența cardiacă.

Cianoza este prezentă în caz de inversare a șuntului, care survine în atrezia de valvă tricuspidă, în stenoza arterei pulmonare.

La auscultaţie se aude suflu sistolic de ejecţie în spaţiile doi, trei i/c. Zgomotul II la AP este accentuat, dedublat. În cazul HTP, auscultativ determinăm numai accentul zgomotului II la AP.

Valorile electrocardiogramei în cazul şuntului mic pot fi normale. În şunt stânga-dreapta – semne de supraîncărcare a atriului drept, ventriculului drept frecvent asociat cu bloc de ramură dreaptă.

Examenul radiologic. Gradul cardiomegaliei depinde de mărimea şuntului. În acest sens, imaginea radiologică poate varia de la un aspect normal până la lărgirea siluetei transversale (compartimentelor drepte), iar vârful inimii este format de ventriculul drept, accentuarea desenului pulmonar, lărgirea trunchiului arterei pulmonare. La 40% din bolnavi se determină pulsaţia la nivelul hilurilor arterei pulmonare.

Cateterismul cardiac se face cu scop de diagnosticare a dereglărilor hemodinamice în HTP, pentru a exclude vicii concomitente. La cateterizarea compartimentelor drepte creşte gradul de oxigenare la nivelul atriului drept şi apariţia gradientului de presiune între ventriculul drept şi artera pulmonară.

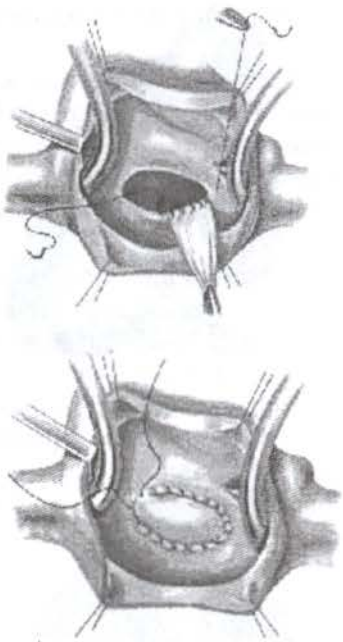


Fig. 49. Plastia DSA.

Prognostic. Bolnavii care suferă de această malformaţie compensează o perioadă de timp îndelungat, durata medie de viaţă fiind 39–40 de ani. La vârstă mică patologia evoluează asimptomatic. Copiii frecvent fac pneumonii, rămân în urmă în masa ponderală. La a treia decadă apar dereglări de ritm, semne de insuficienţă cardiacă.

Tratamentul chirurgical (fig. 49) al DSA este o procedură efectivă şi cu efect benefic. Închiderea defectului se face în condiţii de circulaţie extracorporală la hipotermie de +28 – +30°C. Canularea se va face în vena cavă superioară – prin urechiuşă, iar în vena cavă inferioară – prin orificiul situat în vecinătate cu lumenul ei. Defectele de dimensiuni mici se suturează, iar la cele de dimensiuni mari se efectuează plastia cu pericard autolog.

Rezultatele postoperatorii demonstrează necesitatea efectuării cât mai precoce, cu revenirea la o viaţă normală, letalitatea constituind 0–2%. Cele mai frecvente cauze de deces sunt dereglările de irigare a creierului, septicemia, insuficienţa cardiacă acută.

Prognosticul este defavorabil la pacienţii inoperabili.

Defectul septal ventricular. Defectul septal ventricular (DSV) reprezintă o malformaţie congenitală unică sau asociată, care determină o comunicare anormală între cei doi ventriculi.

Incidenţa în grupul de bolnavi investigaţi cu vicii cardiace congenitale după datele din literatură constituie de la 15 până la 40% .

Istoric. Pentru prima dată este descris de P. Tolocinov în a.1879, iar primul succes operator a fost obţinut de Lilehey şi colab., care în a.1955 au folosit circulaţia încrucişată de la tatăl copilului.

Clasificarea lui Andersen R. şi Becker A. (a.1983) împarte DSV în 3 grupe (conform localizării) *(fig. 50)*:

1. Defecte perimembranoase.
2. Defecte musculare:
   a) superior;
   b) mediu;
   c) inferior.
3. Defecte subaortice.

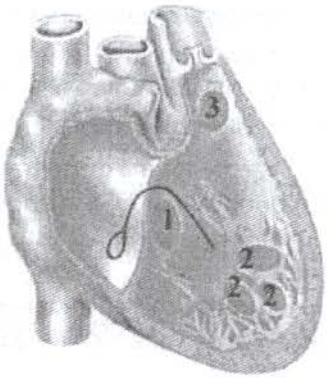


Fig. 50. Defect septal ventricular.

Cele mai frecvent întâlnite sunt DSV perimembranoase.

Fiziologie patologică. Inițial, presiunea din VS fiind mai mare, direcția șuntului este de tip stânga-dreapta. Creșterea cantității de sânge în VD determină o creștere a fluxului pulmonar, apărând secundar HTP cu creșterea rezistenței pulmonare.

Deci, DSV este o comunicare anormală între cele două circulații, care funcționează sub un regim diferit de presiune, astfel debitul circulației pulmonare fiind crescut. Tulburările hemodinamice sunt în funcție de mărimea defectului: în cazul dimensiunilor mici șuntul de sânge este mic, presiunea sistolică în ventriculul drept și artera pulmonară rămâne normală, manifestări clinice pacienții nu prezintă, toleranța la efort fizic este bună, investigațiile instrumentale – fără modificări patologice. Acești pacienți necesită supraveghere dinamică, însă există riscul endocarditei infecțioase. În cazul defectului de dimensiuni mari circulația pulmonară se caracterizează prin debit mult ridicat și hipertensiune pulmonară (HTP). Diagnosticul diferențial se efectuează cu viciile cardiace care provoacă HTP: canal atrioventricular parțial, ventricul drept cu cale dublă de ieșire, comunicare aortopulmonară, trunchi arterial comun, insuficiență și stenoză mitrală congenitală etc.

Clinica depinde de gradul dereglărilor hemodinamice. DSV de dimensiuni mici nu provoacă tulburări hemodinamice. Cordul are inițial dimensiuni normale. Semnele funcționale pot lipsi eventual; există doar o dispnee moderată la efort, asociată uneori cu palpitații sau ritm de galop.

Defectele mari cu șunt mare stânga-dreapta, asociate cu HTP, dar cu rezistență pulmonară puțin crescută, prezintă simptome de insuficiență cardiacă stângă (paliditate, dispnee, ortopnee, oboseală). La copii frecvent se asociază infecțiile respiratorii. Dacă este un DSV mare cu șunt bidirecțional, HTP predominantă (sindrom Eizenmengher), cu rezistență pulmonară mult crescută, la așa grup de bolnavi apar semne de insuficiență cardiacă dreaptă: cianoză, raluri, insuficiență cardiacă.

Obiectiv. Copiii rămân în dezvoltare staturo-ponderală, tegumentele sunt palide (HTP moderată). Contracțiile cardiace sunt viguroase și se poate palpa un șoc ventricular drept în spațiul doi, trei i/c stâng. La auscultație se decelează suflu pansistolic intens (în caz de HTP avansată ultimul dispare), dedublarea zgomotului II, ce denotă un defect de dimensiuni mari. Uneori se mai poate percepe un suflu diastolic la focarul mitralei, cu iradiere axilară.

Evoluție. Defectele mici au presiune normală în circulația pulmonară și sunt suportate bine toată viața. Se admit cazuri de închidere spontană a defectului sub vârsta de 5 ani. Ea are loc datorită proliferării endocardului și fuziunii cu inelul muscular sau prin alipirea foiței septale a valvei mitrale de marginea septului. Cei cu defecte mari și cu șunturi importante realizează HTP cu prognostic nefavorabil.

Indicaţiile intervenţiei chirurgicale ce vizează lichidarea comunicării anormale:

1. Prezenţa insuficienţei cardiace.
2. HTP.
3. Hipotrofia musculară şi infecţii respiratorii frecvente.

Vârsta optimă de operaţie este de la 3 la 7 ani. Din cauza pericolului de endocardită, toţi purtătorii de DSV au indicaţie către operaţie.

Operaţia paliativă este indicată copiilor mici cu HTP avansată, pe fundal de şunt mare.

Cura radicală. Închiderea defectului se efectuează în condiţii de circulaţie extracorporală, care permite închiderea defectului cu un petec unic sintetic *(fig. 51).*

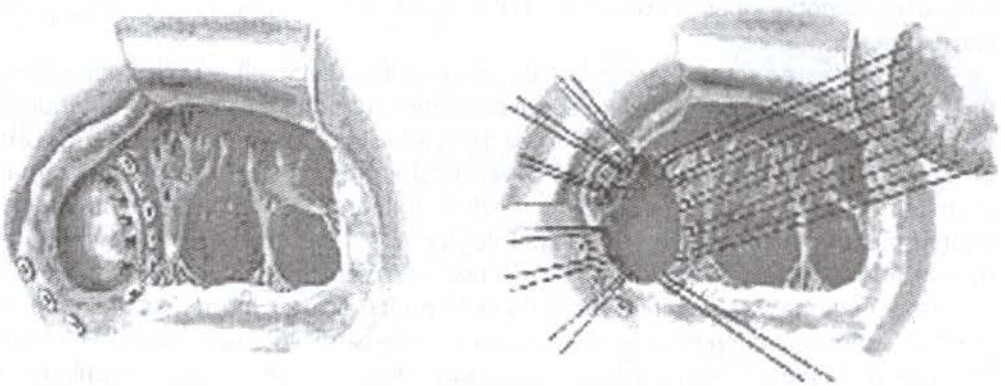


Fig. 51. Plastia defectului septal ventricular.

Calea de abord este cea anterioară mediosternală. Constantinov B. (a.1968) propune incizura antero-laterală dreaptă drept cale de abord. De asemenea, calea de acces spre defect depinde de localizarea lui şi de experienţa echipei de cardiochirurgi şi poate fi: transatrială, transventriculară (ventriculotomia dreaptă sau stângă), prin artera pulmonară.

Cu precauţie se va face plastia defectului, pentru a evita traumatismul căilor de conducere.

Închiderea DSV pe cale transatrială evită secţionarea miocardului ventricular şi dă vizibilitate foarte bună pe porţiunea posterioară a septului.

Conform datelor din literatură, media de viaţă a bolnavilor cu DSV neoperaţi este 23–27 de ani. Până la 50% din copiii cu acest viciu decedează pe parcursul primului an de viaţă din cauza tulburărilor severe ale hemodinamicii, complicaţiilor bronho-pulmonare şi tromboembolice, endocarditei infecţioase.

În caz de asociere a HTP, terapiei medicamentoase neefective în primul an de viaţă necesită tratament chirurgical aproximativ 30% din copiii cu DSV. Înzestrarea tehnico-materială permite efectuarea corecţiei radicale până la apariţia fazei sclerotice a HTP, indiferent de vârstă sau de masa corporală a pacientului.

Probleme actuale în diagnosticul şi tratamentul HTP. Aproximativ jumătate din Malformaţiile Cardiace Congenitale (MCC) constituie viciile cu hipervolemie în circuitul mic. Aceste malformaţii se complică cu HTP, care agravează starea pacientului, brusc creşte

riscul de letalitate postoperatorie, acționează asupra calității rezultatelor postoperatorii. De aceea tratamentul chirurgical la pacienții complicați cu HTP este dificil.

În a. 1958, Heath D. și Edwards J.E. au propus clasificarea HTP, bazată pe schimbările morfologice ale vaselor pulmonare (arterelor capilare), astfel evidențiind 6 stadii ale schimbărilor histologice:

stadiul I - hipertrofia tunicii medii a arterelor musculare de calibru mic (de la 15 până la 30 μ);

stadiul II - hipertrofia tunicii medii a arterelor musculare asociate de proliferarea celulară a intimei vaselor; în pereții venelor – fibroplasia;

stadiul III - hipertrofia tunicii medii și sclerozarea stratului muscular al vaselor de calibru mic;

stadiul IV - subțierea tunicii medii, dilatarea lumenului arterei, cu dezvoltarea structurilor plexiforme;

stadiul V - dilatarea generalizată a arterelor și hemosideroza plămânilor;

stadiul VI - arterita necrozantă.

Paralel cu studierea schimbărilor morfologice ale vaselor pulmonare, pentru aprecierea lor se folosește metoda morfometrică (Rabinovitch M.; Falicovski G.; Gorceacova A.). Cercetările morfologice și morfometrice au arătat o dependență între grosimea peretelui vascular și presiunea medie în artera pulmonară.

În MCC, hipertensiunea pulmonară mai frecvent este de origine dobândită. Hipervolemia în circuitul mic conduce la dezvoltarea HTP, care la rândul său este provocată de factorii pasivi și activi. Acțiunea factorului pasiv (hipervolemia) conduce numai la dezvoltarea HTP moderată (50–55 mm Hg), cu păstrarea sau chiar micșorarea rezistenței în capilare. Acest fapt se argumentează prin neconcordanța dintre capacitatea patului vascular pulmonar și volumul de sânge ce circulă la acest nivel. Această stare corespunde formei hiperchinetice sau hipervolemice a HTP și frecvent este însoțită de insuficiența cardiacă. Așa formă de HTP se întâlnește la copiii cu VCC în primele luni de viață.

Odată cu includerea factorului activ (spasmul vaselor pulmonare) crește HTP, se ridică indicii presiunii medii în artera pulmonară. Această formă de HTP este „mixtă". Spasmul apare ca rezultat al dereglărilor neuroumorale în circuitul mic. Treptat se asociază schimbările morfologice ale vaselor pulmonare cu creșterea rezistenței sistemicopulmonare.

Corelând cu datele hemodinamice ale HTP, evidențiem 2 grupe de pacienți:

1. Cu HTP avansată și schimbări neînsemnate în tabloul histologic al vaselor.
2. Cu HTP cu modificări histologice ireversibile.

În prima grupă se decelează șunt arteriovenos mare ca volum, pe fundal de mărire neînsemnată a rezistenței în capilare și care corespunde stadiilor histologice I, II, III, ce poartă caracter reversibil. Pe când în grupa a doua de bolnavi, la care predomină șuntul stânga-dreapta sau bidirecțional, mic ca volum, pe fundalul HTP avansat apar modificări sclerotice ale vaselor pulmonare (stadiile III-IV).

Conform duratei de apariție a schimbărilor morfologice grave în vasele pulmonare evidențiem 3 categorii de bolnavi:

1. Bolnavi cu forma congenitală a HTP „embriohiperplastice", la care se păstrează tipul embrionar de structură a vaselor pulmonare. Această formă este numită de unii autori „complex Eizenmengher congenital".
2. Bolnavi cu HTP precoce (la vârsta de 1–2 ani).

3. Bolnavi la care HTP se dezvoltă tardiv (în a 3-a decadă a vieţii), *(tabelul 10).*

Tabelul 10

Diagnosticul diferenţial al grupelor hemodinamice 3 a şi 3 b

Indicii	*Grupele*	
	3a	*3b*
1. Infecţii virale frecvente şi pneumonii	+	-
2. Cianoză	-	+
3. Suflu sistolic: amplitudinea durata intensitatea (vârful)	înalt, mediu $^2/_3$ din sistolă la mijlocul sistolei sau $^1/_2$ din sistolă	joasă $^1/_3$ din sistolă în prima $^1/_2$ din sistolă
4. Suflu mezodiastolic la apex	+	-
5. Zg. II accentuat, nedublat	+	++ cu nuanţă metalică
6. Suflu Grehem-Still	-	+
7. Hipertrofie biventriculară	+	+ cu predom. VD
8. HVD izolată	-	+
9. Cardiomegalie	+	-
10. Proeminarea AP	+	++
11. Mărirea AS	+	-
12. Mărirea presiunii medii în AP	+	-
13. Accentuarea desenului pulmonar	-	-

Pentru diferenţierea acestor două grupe se foloseşte testul cu toleranţă la efort fizic. La pacienţii din grupa 3a saturaţia cu oxigen rămâne constantă, pe când la cei din grupa 3b saturaţia în capilare scade cu restabilirea momentană în primul minut până la indicii precedenţi. La aceşti pacienţi determinarea HTP se face numai cu ajutorul ecocardiografiei.

Fatigabilitatea și dispneea apare la efort minim, copiii nu mai fac pneumonii și starea lor se îmbunătățește.

Odată cu apariția șuntului bidirecțional apare cianoza buzelor, suflul sistolic dispare. Prognosticul la acești pacienți este nefavorabil, ei devin inoperabili.

În DSV mare cu șunt bidirecțional, auscultativ apare triada de simptome: zgomot II aspru, suflu de ejecție, suflu protodiastolic (Grehem-Still).

Pe traseul ECG axa cordului este deviată spre dreapta. La bolnavii cu DSA se determină hipertrofia atrială dreaptă, ventriculară dreaptă.

La examenul radiologic desenul pulmonar este accentuat la nivelul hilurilor și sărac la periferie, AP proeminează, este dilatată anevrismatic, de asemenea, sunt dilatate ramurile ei, vasele de calibru III-IV se vizualizează ca fiind „amputate". Amplitudinea pulsației arterei pulmonare predomină asupra pulsației aortei.

Cateterismul cardiac stabilește presiunea din AP egală sau crescută comparativ cu cea sistemică. Brusc crește presiunea medie în AP.

Prognosticul la acești pacienți este nefavorabil, deoarece ei devin inoperabili.

Crizele pulmonare-hipertonice în chirurgia MCC. Copiii cu MCC, cu mărirea volumului în circuitul mic riscă să decedeze în perioada postoperatorie precoce, indiferent de corecția adecvată a viciului, din cauza creșterii bruște a presiunii și rezistenței în AP. Tratamentul medicamentos poartă în acest caz un caracter empiric, fiind neefectiv.

Prin crize pulmonare-hipertonice înțelegem creșterea bruscă a presiunii în AP care se egalează cu cea sistemică sau chiar o depășește, paralel scade presiunea sistemică. Există, de asemenea, noțiunea de „crize mici", la care, odată cu mărirea presiunii în AP, cea sistemică rămâne stabilă. Astfel de crize servesc ca predecesori ai stării critice și necesită tratament intensiv.

Crizele hipertonice mai frecvent apar în MCC complexe: transpoziție de vase magistrale, duct arterial comun, canal arterial complet.

Nou-născuții au riscul mai mare de a face o astfel de criză. Morfologic decelăm o hipertrofie pronunțată a tunicii musculare.

În cazul când la nou-născuți aceste schimbări sunt universale (hipertrofie fetală a nou-născuților), la copiii de vârstă mai mare apariția crizelor se explică prin faptul că nu a regresat hipertrofia sau ultima a apărut secundar, compensator circuitului hipervolemic.

Apariția crizelor pulmonare-hipertonice este determinată de următoarele cauze:

1. Sanarea arborelui traheobronșic la copilul supus ventilației artificiale.
2. Activizarea bolnavului cu HTP restantă.
3. Acidoza (PH< 7,4. BE<0).
4. Hipovolemia (presiunea venoasă centrală mai mică de 8 mm Hg).
5. Hipoxemia (PO_2<100 mm Hg).
6. Folosirea remediilor adrenomimetice în perioada postoperatorie.
7. Hipertermia pronunțată.

Factorii sus-menționați conduc la spasmul vascular în circuitul mic, cauzând astfel apariția crizei. Pentru prevenirea lor, supravegherea bolnavilor va include:

1. Menținerea saturației SO_2 circa 100%, PO_2> 120 mm Hg, PCO_2 – 30 mm Hg.
2. Folosirea miorelaxantelor (metodă de rutină) în primele 12 ore după operație.
3. Folosirea fentanilei în perfuzie în doze de 4–8 μ/kg/oră.

4. Preparatul de elecţie în menţinerea efectului inotrop este dopamina.
5. Controlul acido-bazic cu menţinera PH>7,4 cu BE pozitiv.
6. Controlul TA cu menţinerea presiunii venoase centrale nu mai mică de 8 mm Hg.
7. Din grupa vasodilatatoarelor preparatul de elecţie va fi oxidul de azot.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Canal arterial permeabil (CAP), selectaţi răspunsul corect:

A. CAP uneşte cârja aortei cu artera pulmonară.
B. CAP uneşte aorta ascendentă cu artera pulmonară.
C. În perioada iniţială a CAP oxigenarea sângelui în circuitul mic este mărită.
D. Iniţial în hipertensiunea pulmonară miofibrele arteriolare se hipertrofiază.
E. În faza IV a hipertensiunii pulmonare torentul sangvin îşi schimbă direcţia prin CAP.

2. Canal arterial permeabil (CAP), selectaţi răspunsul corect:

A. În caz de CAP, după naştere, tensiunea sângelui în artera pulmonară este mai mare decât în aortă.
B. Pentru CAP în debut este caracteristic suflul sistolodiastolic în prezenţa fluxului sangvin unidirecţional.
C. Viciul CAP poate trece din palid în cianotic.
D. La bolnavii cu CAP în debut are loc hipervolemia pulmonară.
E. În CAP, în lipsa tratamentului chirurgical, cele mai severe schimbări în primul rând au loc în micul circuit sangvin.

3. Canal arterial permeabil (CAP), selectaţi răspunsul corect:

A. Ocluzia CAP poate fi efectuată fără toracotomie.
B. Operaţia pe CAP se efectuează prin toracotomie cu ligaturarea canalului.
C. Operaţia pe CAP poate consta în secţionarea şi suturarea capătului aortal şi pulmonar.
D. La lichidarea CAP în ligatură mai frecvent poate fi antrenat nervul vag.
E. La ligaturarea CAP în ligatură mai frecvent poate fi antrenat nervul recurent.

4. Defect al septului ventricular (DSV), selectaţi răspunsul corect:

A. În DSV suflul sistolic se propagă pe toată cutia toracică.
B. Viciul din palid se poate transforma în cianotic.
C. Operaţia paliativă poate fi efectuată numai după vârsta de un an.
D. Operaţia paliativă poate fi efectuată în primele trei luni de viaţă.
E. Operaţia efectuată în faza cianogenă este neefectivă.

5. Defect al septului atrial (DSA), selectaţi răspunsul corect:

A. În plastia defectului septului se aplică surjet în continuu.
B. În plastia DSA se aplică suturi punctate.
C. Electrocardiografia depistează semne de suprasolicitare numai a camerelor drepte ale inimii.

D. Ventriculul stâng rămâne subsolicitat.
E. Schimbările morfologice în micul circuit sangvin apar treptat.

6. Coarctația aortei, selectați răspunsul corect:

A. Îngustarea aortei are loc după începutul arterei brahiocefalice.
B. Îngustarea are loc distal de artera subclaviculară stângă.
C. Sângele trece în partea inferioară a corpului prin artera subclaviculară dilatată.
D. Tensiunea în arterele femurale este micșorată.
E. Plastia în coarctația aortei constă în excizia segmentului îngustat cu suturare termino-terminală sau șuntare cu proteză vasculară, sau aplicarea protezei vasculare.

7. Stenoza izolată a arterei pulmonare (SIAP), selectați răspunsul corect:

A. În SIAP îngustarea poate fi valvulară sau subvalvulară.
B. În SIAP trunchiul arterei pulmonare este dilatat.
C. În SIAP tensiunea în micul circuit sangvin reflector se mărește.
D. În SIAP zgomotul II pe artera pulmonară este diminuat.
E. Operația în SIAP consta în comisurotomie deschisă, excizia surplusului muscular, aplicarea peticului din material plastic.

8. Tetrada Fallot, selectați răspunsul corect:

A. Se caracterizează prin cianoză excesivă.
B. Sunt forme care periodic (mai ales la repaus) devin acianotice.
C. Sunt asociate frecvent de lipotimii.
D. Minut-volumul circulant în micul circuit sangvin este diminuat.
E. Atriul stâng este suprasolicitat.

9. Tratamentul chirurgical în tetrada Fallot, selectați răspunsul corect:

A. Operația radicală subînțelege dilatarea arterei pulmonare, plastia defectului septal cu deplasarea aortei spre ventriculul stâng.
B. Operațiile paliative sunt mai efective până la vârsta de trei ani.
C. Mai frecvent în operația paliativă se restituie anastomoza a. subclaviculară – ramura arterei pulmonare pe dreapta.
D. În tetrada Fallot numărul eritrocitelor este diminuat.
E. La ECG predomină semne de suprasolicitare a ventriculului drept.

10. Tamponada cardiacă se caracterizează prin următoarele semne:

A. Presiune venoasă crescută.
B. Șoc.
C. Minut-volum cardiac scăzut.
D. Umplere diastolică a inimii crescută.
E. Tensiune arterială scăzută.

11. Care grupe de pacienţi cu tetralogia Fallot sunt supuse intervenţiei chirurgicale?

A. Toţi bolnavii.
B. Bolnavii cu hipertrofie a ventriculului drept.
C. Bolnavii cu predominanţa stenozei arterei pulmonare.
D. Bolnavii cianotici.
E. Numai bolnavii în vârstă de peste 15 ani.

12. Anevrismul aortei ascendente poate fi determinat de următoarele cauze:

A. Sindromul Marfan.
B. Traumatism.
C. Sifilis.
D. Ateroscleroză.
E. Necroză chistică a mediei Erdheim.

13. Anevrismul disecant al aortei toracice este favorizat, în primul rând, de:

A. Ateroscleroză.
B. Sifilis.
C. Degenerescenţa tunicii medii.
D. Traumatism.
E. Coarctaţia de aortă.

14. Stenoza mitrală poate rezulta din următoarele:

A. Scădere a debitului cardiac.
B. Fibrilaţie arterială.
C. Embolie sistemică.
D. Creştere a rezistenţei periferice.
E. Edem pulmonar.

KEY

1. ACDE; 2. ACDE; 3. ABCE; 4. ABDE; 5. ABDE; 6. ABCE; 7. ACDE; 8. ABCD; 9. ABCE; 10. ABCE; 11. A; 12. ACDE; 13. C; 14. ABCE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Bucureşti, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Hiram C., Polk Ir., Bernard Gardner, H. Harlan Stone.* Basic Surgery Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
4. *Joan Pop de Popa.* Chirurgia cordului şi a vaselor periferice (în manualul „Chirurgie", autor Spânu A., pag. 241–256, Chişinău, 2000).
5. *Бураковский В. И., Бокерия Л. А.* Сердечно-сосудистая хирургия, руководство для врачей, М., Москва, 2000.

Capitolul X

VICIILE CARDIACE DOBÂNDITE

Viciul aortic. Primele descrieri ale viciilor aortice au fost efectuate în sec. al XVII-lea. Mult timp această patologie se considera benignă şi rar întâlnită. Însă cercetările efectuate în perioada ultimilor ani au arătat că patologia valvei aortice se întâlneşte la 30–35% din bolnavii cu viciu aortic şi după frecvenţa de afectare reumatică ocupă locul doi după viciul mitral.

Era tratamentului chirurgical al viciului aortic a început în anii '50 ai secolului trecut. Prima încercare operatorie prin abord transventricular şi comisurotomia transaortică (metodă închisă de operaţie) aparţine lui Bailez C. (aa.1952–1953). Operaţia de implantare a protezei cu bilă în aorta toracică, în caz de insuficienţă aortică, îi aparţine lui Hufnagel Ch. (a.1952). Însă această metodă a fost abandonată din cauza rezultatelor postoperatorii nesatisfăcătoare. Istoricul operaţiilor contemporane în condiţii de circulaţie extracorporală a început în anul 1960, când Starr A. şi Harken D. au propus protezele cu bilă. Prima operaţie a fost efectuată cu succes de către Harke D., în a.1960.

În februarie a. 1964, Kolesnicov S. a efectuat prima operaţie de înlocuire a valvei aortice cu proteză din teflon.

Actualmente în lume se fac mii de operaţii de protezare a valvei aortice. Detaliat au fost studiate tehnicile operatorii de corecţie a viciului şi rezultatele precoce şi de lungă durată.

Stenoza aortică. După datele colectate de Langa G. (a.1938), Ghelishtein A. şi Zelenin V. (a.1949), stenoza aortică izolată se întâlneşte în 1,5–2% din cazurile de vicii dobândite, însă în asociere cu insuficienţa aortică această patologie este mai frecvent întâlnită.

Forma dobândită a stenozei aortice este urmarea unei endocardite acute, mai frecvent necalcifiantă. Formele congenitale, mai frecvent depistate la copii, au tendinţă la calcifiere spre vârsta adultă. Raportul afectării sexelor este de circa 1:1.

Anatomie patologică. Stenozele aortice pot fi localizate valvular, supravalvular şi subvalvular. Ele pot fi congenitale (valva bicuspidă, frecvent asociată cu membrana în tractul de ejecţie a ventriculului stâng) sau dobândite, ca urmare a unui proces inflamator (reumatic sau specific). Suprafaţa orificiului aortic poate scădea sub 0,5 cm^2, faţă de valorile normale – 3 cm^2.

Procesul reumatic treptat conduce la fibrozarea valvei aortice, la fuzionarea comisurilor intercoronare şi a comisurii dintre valva necoronară cu valva coronară, care realizează astfel un dispozitiv bivalvular. În majoritatea cazurilor orificiul este excentric spre extremitatea necoronară. Valva retractată formează defect de coaptare cu apariţia insuficienţei aortice de diferit grad de regurgitare. Valva afectată de procesul reumatic are aspect de degenerare cu depuneri de calciu. Calcinoza poate afecta preponderent valva, dar poate trece pe septul ventricular, pe pereţii aortei ascendente, pe cuspa anterioară a valvei mitrale, pe peretele ventriculului stâng.

Valva aortică bicuspidă are predispunere la calcifiere şi/sau la asocierea endocarditei infecţioase.

Membrana subaortică (boala Wiliams) în tractul de ejecţie al ventriculului stâng poate concreşte cu valvele aortei şi pe o porţiune limitată poate fi circulară sau semilunară. Deseori pentru aceşti pacienţi este caracteristic „facies Elif ", retardul psihic.

Obstrucţia tractului de ejecţie al ventriculului stâng în cardiomiopatia hipertrofică frecvent se asociază cu prolapsul cuspei anterioare a valvei mitrale.

Îngustarea lumenului orificiului aortic produce schimbări morfologice în miocardul ventriculului stâng cu progresarea hipertrofiei şi dezvoltarea insuficienţei coronariene relative. În miocard apar schimbări distrofice: distrofia proteică şi grăsoasă a fibrei musculare cu sclerozarea ei difuză sau în focar.

Fiziologie patologică. Stenoza aortică produce un baraj în evacuarea sângelui din ventriculul stâng spre circulaţia sistemică.

Dereglările hemodinamice apar în cazul când suprafaţa orificiului aortei nu depăşeşte 1 cm^2, ceea ce corespunde gradientului de presiune 50 mm Hg între ventriculul stâng şi valva aortică.

Suprafaţa „critică" a orificiului aortic este de 0,5–0,7 cm^2 cu formarea gradientului sistolic de 100–150 mm Hg.

Pentru asigurarea unui debit cardiac adecvat, în timpul sistolei în ventriculul stâng se dezvoltă o presiune de 200–250 mm Hg. Având proprietăţi compensatorii puternice, ventriculul stâng, fiind hipertrofiat timp îndelungat, compensează. Treptat, în cavitatea ventriculului stâng creşte cantitatea de sânge rezidual cu suprasolicitarea diastolică. Cavitatea ventriculului stâng se dilată, ceea ce corespunde perioadei de dilatare tonogenă. Mobilizarea de mai departe a miocardului are loc prin includerea mecanismului Frank-Starling, când dilatarea fibrei musculare nu mai este asociată de creşterea contractilităţii ei. Apare dilatarea miogenă: decompensarea VS ce conduce la apariţia insuficienţei cardiace.

Suprasolicitarea de lungă durată a miocardului conduce la hipertrofia lui, masa musculară atingând 1200 g (norma 250–300 g). Ulterior apare insuficienţa coronariană relativă.

Creşterea bruscă a presiunii intraventriculare şi intramiocardiale şi, de asemenea, scăderea bruscă a presiunii la nivelul rădăcinii aortei (sângele se expulzează din Ao cu jet subţire şi înalt după velocitate) conduce la apariţia insuficienţei coronariene absolute. De aceea la aceşti pacienţi apare clinica de stenocardie (70%), jumătate din ei având coronaroscleroză.

În cazul când stenoza se asociază cu insuficienţa aortică (valvă bicuspidă) la „postsarcina" crescută se asociază creşterea „presarcinii" ce conduce la dezvoltarea sindromului de debit cardiac scăzut.

Clinica depinde de gradul de stenozare a orificiului aortic şi de posibilităţile compensatorii (evoluţia hemodinamică).

În cazurile severe, semnele majore sunt reprezentate prin triada: dispnee, angină pectorală şi sincopă.

Dispneea apare sub forma lipsei de aer, la cel mai neînsemnat efort. Angina pectorală (la 50–80% din bolnavi) apare brusc, sub forma unei dureri constrictive în zona precordială care iradiază spre braţul stâng şi apare în timpul efortului fizic, mai rar în repaus.

Sincopa – ulterioară deficitului de irigare a creierului – este cauzată de dereglările de ritm sau de căderea bruscă a rezistenţei periferice.

Bolnavii nu sunt capabili aproape de niciun efort, prezentând la cele mai mici solicitări ischemie cerebrală relativă şi sincope de durată variabilă, uneori chiar moarte subită.

Diagnosticul de stenoză aortică izolată se stabileşte prin trei grupe de semne:

1. „Valvulare" (suflu sistolic de ejecţie, diminuarea zgomotului II la Ao, freamăt sistolic).
2. „Ventriculare stângi" (investigaţiile paraclinice: ECG, ECOCG, examenul radiologic, cateterismul cardiac).
3. Simptome ce depind de volumul debitului cardiac (fatigabilitate, cefalee, hipotensiune, puls încetinit).

Primul grup suspectează prezenţa viciului. Al doilea şi al treilea grup de semne apreciază gradul de stenoză şi gravitatea dereglărilor hemodinamice.

Evoluţie. Purtătorii de stenoze aortice timp îndelungat pot să fie asimptomatici şi suportă bine afecţiunea. Formele medii sunt tolerante timp destul de îndelungat. Formele severe conduc la decompensarea rapidă cu apariţia insuficienţei cardiace stângi, care decurge cu astm cardiac, asocierea insuficienţei cardiace drepte cu hepatomegalie, edeme periferice, creşterea presiunii venoase.

Odată cu apariţia sindromului de angină pectorală, durata medie de viaţă se estimează la 3 ani şi 11 luni, în insuficienţa cardiacă stângă – la 1 an şi 11 luni, în insuficienţa cardiacă atât stângă, cât şi dreaptă – la 7 luni.

55% din pacienţii netrataţi chirurgical, odată cu apariţia primelor simptome, mor subit, drept consecinţă a insuficienţei coronariene sau dereglărilor de ritm.

Insuficienţa aortică. Conform datelor de cercetare anatomopatologice (Cernogolubova B.), insuficienţa aortică izolată se întâlneşte în 14% din cazuri, mai frecvent se asociază cu alte vicii (stenoza aortică), realizând „boala aortică".

Insuficienţa aortică mai frecvent se întâlneşte la vârsta tânără şi medie, preponderent la bărbaţi.

Prima tentativă de înlocuire valvulară a fost efectuată de Hufnagel.

Cauzele ce conduc la apariţia insuficienţei aortice:

1. Anomalii congenitale: valva bicuspidă (cu defect de coaptare sau prolaps).
2. Proces inflamator: reumatismul (fibrozarea, indurarea, calcifierea valvei, sudarea comisurilor ce conduce la asocierea stenozei aortice), endocardita infecţioasă (degenerarea, perforarea, prolabarea valvei, defectul de coaptare, cauzat de depuneri de vegetaţii).
3. Proces degenerativ: degenerarea mixomatoasă, valvulita, ectazia aortoanulară ca rezultat al medionecrozei, la maturi – mai frecvent dilatarea inelului fibros, aortei ascendente asociat cu disecţia de aortă des întâlnită în sindromul Marfan.
4. Alte cauze: hipertensiunea arterială, care poate conduce la dilatarea aortei ascendente, afecţiunile specifice (lues).

Fiziologie patologică. Se disting 3 elemente esenţiale în hemodinamică:

a. lipsa menţinerii presiunii diastolice intraaortice;
b. creşterea presiunii aortice şi telediastolice în ventriculul stâng prin volumul sangvin balansat;
c. creşterea presiunii în ventriculul stâng, hipertrofia de ventricul stâng şi dilatarea finală a acestuia.

Lipsa menţinerii presiunii diastolice prin incongruenţa marginilor valvulare provoacă irigaţia insuficientă a periferiei şi mai ales a arterelor coronare, care prezintă fenomene ischemice accentuate.

Prin acumularea progresivă a sângelui în ventriculul stâng şi ejecţia lui în aortă cu reflux în ventricul, creşte cantitatea de sânge intracavitar, determinând şi creşterea presiunii. Aceşti ultimi factori determină hipertrofia (dilatarea tonogenă a fibrei musculare) şi dilatarea (dilatarea miogenă) cu decompensarea de mai departe a viciului. Cu timpul apare insuficienţa mitrală secundară (mitralizarea cordului aortic).

Clinică. Semnele subiective sunt: dispneea, ortopneea şi dispneea paroxistică nocturnă. Pot să apară crize de edem pulmonar acut.

Sincopa este cauzată de deficitul de irigaţie a creierului. Bolnavii pot să prezinte pulsaţii puternice ale vaselor gâtului şi membrelor, cauzate de diferenţa mare dintre presiunea sistolică crescută şi cea diastolică scăzută. De asemenea pot avea semne de angină pectorală, manifestate prin dureri precordiale.

Diagnostic:

1. Semne „valvulare": suflu diastolic, diminuarea zgomotului II, schimbări ecocardiografice şi fonocardiografice.
2. „Ventriculare stângi": hipertrofia şi dilatarea ventriculului, la aortografie – gradul de regurgitare.
3. Simptome periferice care depind de presiunea în aortă: presiunea diastolică scăzută, cardialgii, vertij, tonul Traube şi suflul Diurozie.

Dacă semnul 1 decelează viciul, atunci semnele 2 şi 3 determină gradul dereglărilor hemodinamice.

Evoluţie. Ventriculul stâng compensează o perioadă lungă de timp. Excepţie prezintă insuficienţa aortică acută, care se manifestă prim edem pulmonar, frecvent asociat cu hipotonie – evoluţie spre moarte rapidă. Odată cu apariţia unuia din simptomele clinice, durata medie de viaţă se estimează la 4–6 ani. În 45% din cazuri bolnavii decedează în timp de 2 ani. Creşte riscul de moarte subită, cauzată de dereglările de ritm, deficit acut de circuit coronarian.

Indicaţii operatorii. Sunt supuşi intervenţiei chirurgicale bolnavii care prezintă o evoluţie rapidă, fenomene anginoase, sincope şi tulburări de ritm. Pacienţii simptomatici în clasele funcţionale III–IV (NYHA) au indicaţii absolute pentru operaţii.

La pacienţii cu diametrul telediastolic al VS mai mare de 55 mm şi FE diminuată probabilitatea normalizării funcţiei ventriculare stângi este mică, dar şi în acest caz se indică corecţia chirurgicală. Insuficienţa aortică acut apărută se tratează medicamentos, însă în caz de eficacitate joasă a tratamentului medicamentos serveşte drept indicaţie absolută pentru operaţie.

Este necesar de menţionat că aprecierea indicaţiilor la operaţie este dictată de clasa funcţională, gradul de afectare hemodinamică, multitudinea de factori de risc predispozanţi ce pot complica debutul postoperator.

Viciul mitral. Ideea de tratament chirurgical al viciului aparţine emeritului terapeut englez Brunton L. (a.1902). Primele încercări de corecţie chirurgicală au fost efectuate de către Culter E. în a.1923 şi Souttar H. în a.1925. Ultimul a efectuat dilatarea digitală a orificiului mitral, calea de abordare fiind urechiuşa stângă. Însă această metodă nu a fost apreciată şi susţinută. Numai peste 20 de ani Baili C. (SUA) a efectuat prima comisurotomie mitrală cu ajutorul comisurotomului. În Rusia astfel de operaţie a fost efectuată în a. 1952 de către Baculev A.

În anul 1957, pentru prima oară, corecţia valvei mitrale în condiţii de circulaţie extracorporală a fost efectuată de Lillehei C. şi Merendino R.

Au fost studiate şi elaborate metode de reconstrucţie a valvei mitrale. Paralel cu operaţiile reconstructive, au fost folosite proteze mecanice cu scop de înlocuire a valvei mitrale afectate.

Pentru prima dată, Braunwald N. (a.1961) a implantat cu succes proteza biologică în poziţie mitrală, iar Starr A. (a.1961) a folosit proteza cu bilă.

Prima implantare a bioprotezei xenoaortice în poziţie mitrală a fost efectuată de Ţukerman G.

Actualmente în lume se fac mii de operaţii de înlocuire a valvei mitrale. Un loc important în dezvoltarea cardiochirurgiei ocupă operaţiile de reconstrucţie a valvei mitrale.

Insuficienţa mitrală. După datele lui Langa G., acest tip de viciu constituie 50% din toate viciile şi este mai frecvent la copii.

Cauzele insuficienţei cardiace sunt congenitale şi dobândite. Formele congenitale sunt frecvent asociate cu DSA (sindrom Liutembasher), „cleft" al cuspelor valvei mitrale, prolapsul valvular mitral, cauzat de alungirea de cordaje sau a muşchilor papilari, de anomalia de inserţie a cordajelor la marginea liberă a cuspei, în porţiunea centrală.

Factorii dobândiţi ce conduc la apariţia insuficienţei mitrale sunt:

1. Procesul degenerativ: degenerare mixomatoasă, sindroamele Marphan şi Alers-Danlo, calcifierea inelului mitral.
2. Procesul inflamator: de origine reumatismală, endocardita infecţioasă, endocardita Lefler hipereozinofilă, lupus eritematos sistemic ş.a.
3. Dilatarea inelului fibros în ruptură sau disfuncţia de muşchi papilari frecvent întâlnită în cardiopatia ischemică, cardiomiopatia hipertrofică şi dilatativă.

Fiziologie patologică. Insuficienţa mitrală este o afecţiune, caracterizată prin prezenţa în sistolă a unui reflux sangvin spre atriul stâng, ce determină o închidere incompletă a valvei. Prin cantitatea de sânge restant va creşte presiunea în atriu, determinând dilataţia atrială. Ca rezultat apare o suprasolicitare a ventriculului stâng, manifestată iniţial printr-o hipertrofie tonogenă, apoi miogenă. Circulaţia pulmonară suferă şi ea prin drenajul îngreuiat din venele pulmonare şi drept consecinţă creşte presiunea în capilarele pulmonare. În caz de decompensare apar semne de insuficienţă cardiacă stângă.

Clinică. Dispnee, fatigabilitate, hemoptizie.

Diagnosticul insuficienţei mitrale:

1. Suflu sistolic la apex.
2. Diminuarea zgomotului II, frecvent se ascultă zgomotul III.
3. Schimbarea aparatului valvular şi gradului de regurgitare (ecocardiografia, cateterismul cardiac).

Pentru aprecierea tacticii chirurgicale de corecţie a viciului se foloseşte clasificarea insuficienţei mitrale (după Karpantier A. 1980):

- Tipul I – mobilitatea valvei este bună (dilatare de inel, perforare de valvă).
- Tipul II – prolabarea cuspei (alungire de cordaje, ruptură de cordaje, muşchi papilari).
- Tipul III – mobilitatea valvei este redusă (fuzionarea comisurilor, scurtare de cordaje, aglutinarea lor).

Rareori se întâlneşte insuficienţa mitrală la care cuspa anterioară are mişcare excentrică, pe când cea posterioară este cu mobilitate redusă.

Evoluție. În cazul insuficienței mitrale relative pacienții sunt asimptomatici mulți ani, iar uneori sunt asimptomatici chiar și în prezența fibrilației atriale și a dilatației atriale stângi. Când însă începe declinul, redresarea este grea și temporară. Asocierea endocarditei lente Osler sau a miocarditei grăbește decompensarea. Formele clinice de postinfarct sau stările posttraumatice pot determina o insuficiență mitrală și cardiacă fulgerătoare cu instalarea decesului.

Insuficiența mitrală severă, mai ales acută, conduce la decompensare rapidă și deces.

Stenoza mitrală. Este cel mai frecvent viciu de etiologie reumatismală, ce se caracterizează prin îngustarea orificiului atrioventricular stâng ca urmare a schimbărilor aparatului subvalvular (sudarea și aglutinarea cordajelor).

Alți factori: calcifierea valvei, mixom în atriul stâng cu obstrucția inelului mitral, tromboză de proteză.

Afectarea reumatică a valvei mitrale apare la pacienții de vârstă tânără, raportul femei/ bărbați fiind 2:1.

Dacă valva este schimbată atât la nivel valvular, cât și subvalvular, ea are aspect de „gură de pește".

În funcție de suprafața orificiului mitral, determinăm 3 grade de stenozare:

1. strânsă – < 0,5 cm^2;
2. medie – 0,5–1 cm^2;
3. largă – mai mare de 1 cm^2.

Fiziologie patologică. Stenoza mitrală creează o barieră între atriul stâng și ventriculul stâng, diminuând fluxul dintre aceste două cavități. Staza și hipertensiunea din atriul stâng creează o barieră pentru întoarcerea venoasă spre inima stângă; va crește presiunea din atriul stâng, din venele și capilarele pulmonare. Crește secundar și rezistența capilară cu instalarea hipertensiunii pulmonare care ulterior conduce la micșorarea debitului cardiac, cu apariția clinicii de fatigabilitate pronunțată, scăderea toleranței la efort.

Clinică. La inspecție bolnavul prezintă adesea „facies mitralis" (cianoza buzelor, nasului și pomeților). Cei predispuși la edeme pulmonare, au în general un facies palid.

Dispneea apare la bolnavii cu aria orificiului mitral 1,0–0,5 cm^2, ce corespunde presiunii mărite în atriu – 25 mm Hg, care servește drept factor predispozant în apariția trombilor în urechiușa stângă, cavitatea atriului stâng.

Tahipneea se datorează modificărilor gazelor sangvine, iar ortopneea apare în staza pulmonară pronunțată. În primele faze ale bolii bolnavii prezintă o tuse iritativă, expresie netă a hipertensiunii pulmonare.

Fibrilația atrială, infecțiile asociate în stenoza mitrală severă provoacă apariția edemului pulmonar.

Complicațiile tromboembolice se întâlnesc în 20% din cazuri. Hemoptiziile se produc ca urmare a rupturilor capilare sau a infarctelor pulmonare. Asocierea insuficienței cardiace drepte conduce la hepatomegalie, ascită, edeme periferice.

Diagnostic. Semne certe:

1. „Valvulare": zgomotul I accentuat, suflu diastolic.
2. „Atriale stângi" (datele ecocardiografice, examenul radiologic).
3. Semne incerte: dereglări în circuitul mic și ca rezultat reacția compartimentelor drepte ale cordului.

Indicaţia la tratament chirurgical depinde de starea pacientului, gradul de compensare şi metoda de corecţie a viciului (comisurotomie sau protezare valvulară). Pacienţii care corespund claselor funcţionale II–III, dau rezultate postoperatorii precoce bune şi de lungă durată. La pacienţii claselor funcţionale III–IV (NYHA) tratamentul medicamentos este neefectiv şi serveşte drept indicaţie absolută către operaţie.

Tratamentul chirurgical al viciilor mitrale şi aortice include protezarea sau, după indicaţii (structura morfologică a valvei), aplicarea metodelor de reconstrucţie.

Interesul pentru chirurgia reconstructivă a valvei mitrale a crescut în ultimii 25–30 de ani în special datorită imperfecţiunilor protezelor valvulare şi avantajelor acestei chirurgii evidenţiate în timp. Pentru a putea efectua o chirurgie reconstructivă corectă şi eficientă este necesară o bună cunoaştere a anatomiei, etiopatogeniei, fiziologiei şi fiziopatologiei valvei mitrale.

În stenoza mitrală cu schimbări pronunţate ale aparatului valvular şi subvalvular metoda de corecţie este protezarea. Protezele folosite în protezările valvulare sunt arătate în *fig. 52–56*. Dacă, însă, schimbările sunt moderate, atunci apare întrebarea de a proteza sau de a încerca efectuarea unei plastii de reconstrucţie cu păstrarea ţesutului propriu, care, la rândul său, are laturi atât pozitive, cât şi negative (recidivă de insuficienţă mitrală).

Dezvoltarea chirurgiei reconstructive a valvei mitrale a fost impulsionată de imperfecţiunile protezelor cardiace. Însă pentru a efectua o operaţie din punct de vedere tehnic este cu mult mai complicat decât în cazul înlocuirii valvulare.

În principiu, chirurgia reconstructivă a valvei mitrale se efectuează indiferent de vârstă (dar de preferat la tineri) şi etiologie. Realizarea tehnicilor reconstructive este determinată în primul rând de leziunile mitrale, calcificările masive extensive şi valvele fibrozate intens, reprezentând principalele contraindicaţii.

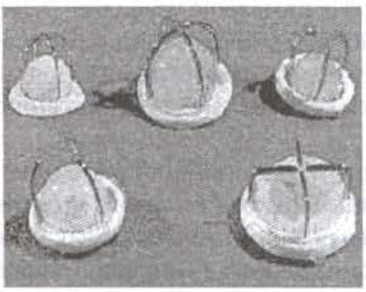


Fig. 52. Proteză cu bilă.

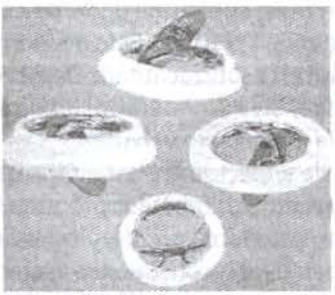


Fig. 53. Proteză cu disc.

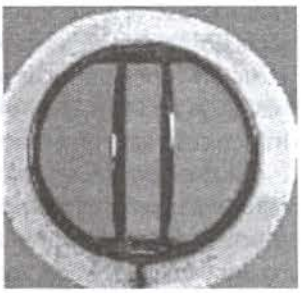


Fig. 54. Beeleaflet.

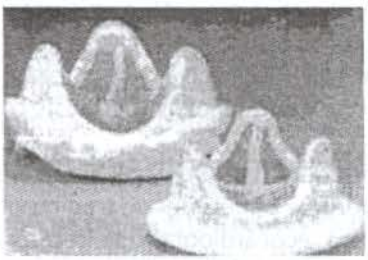


Fig. 55. Proteză biologică.

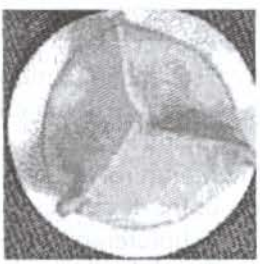


Fig. 56. Proteză biologică.

Totuşi, tehnicile reconstructive sunt mai dificile de efectuat în etiologia reumatismală, eşecurile postoperatorii fiind mai frecvente faţă de alte etiologii datorită specificului leziunilor şi progresării lor. Edemul ţesuturilor valvei mitrale determinat în special de procesul reumatismal poate reprezenta contraindicaţii de reconstrucţie, putând compromite suturile realizate şi reducând mobilitatea valvulară.

Chirurgia reconstructivă a valvei mitrale faţă de înlocuirea valvulară are mai multe avantaje, dintre acestea principale fiind următoarele:

- Determină o funcţie mai bună a ventriculului stâng.
- Mortalitatea mai mică.
- Incidenţa accidentelor tromboembolice şi a endocarditei infecţioase mai scăzute.
- Incidenţa mai mică a complicaţiilor.
- Preţul de cost mai mic.

1. Restabilirea structurii anatomice pe o porţiune a inelului fibros.
2. Plicarea semicirculară.
3. Anuloplastia cu folosirea inelelor.
4. Întărirea şi reducerea inelului fibros.

Tipul de anuloplastie se alege în funcţie de gradul de regurgitare la valva mitrală (regurgitarea minimală nu necesită anuloplastie). În insuficienţa mitrală, moderată ca volum, este posibilă plastia asimetrică, iar în regurgitarea masivă şi în tendinţa spre dilatare a inelului mitral se preferă plastia cu inel de suport.

Cu ajutorul probei hidraulice, intraoperator se poate determina competenţa valvei imediat după reconstrucţia ei şi înainte de atriorafie. Un rol important la această etapă revine ecocardiografiei transesofagiene.

Rezultatele postoperatorii precoce la bolnavii cu reconstrucţie a valvei mitrale sunt mai bune decât la pacienţii cu protezare de valvă. Letalitatea spitalicească, în chirurgia reconstructivă a stenozei mitrale, constituie 0,9%, pe când la protezările valvulare – 7,3%, iar la bolnavii cu IM respectiv – 3,4 şi 10,6%. Este de menţionat faptul că în chirurgia reconstructivă funcţia miocardului este satisfăcătoare, deoarece se păstrează tot aparatul mitral. Riscul de apariţie a complicaţiilor: tromboembolia, complicaţiile hemoragice, endocardita infecţioasă este mai mare la protezările valvulare.

Insuccesul încercărilor de a efectua o plastie reconstructivă este determinat de supraestimarea indicaţiilor în prezenţa schimbărilor pronunţate ale aparatului valvular, greşelile tehnice, alegerea incorectă a metodei de plastie, progresarea patologiei de bază în afecţiunile reumatismale. Frecvenţa operaţiilor reconstructive în afectarea degenerativă a valvei mitrale constituie 80–90%, în afecţiunea reumatismală – 40–60%.

Chirurgia reconstructivă a valvei aortice are aceleaşi indicaţii ca şi în VM. Este obligatorie ecocardiografia intraoperatorie. Tehnica reconstructivă prezintă: comisurotomia, rezecţia cuspelor, anuloplastia semicirculară. Operaţia de reconstrucţie a valvei aortice se va face în cazul prezenţei schimbărilor moderate ale valvelor. Dacă valva este fibrozată mult, cu aspect de degenerare şi cu depuneri de calciu – operaţia de reconstrucţie este contraindicată (excepţie – calcinatul localizat).

Actualmente un rol important are studiul tratamentului fazei acute a endocarditei infecţioase la bolnavii valvulari şi alegerea corectă a metodei de tratament chirurgical. În cazul când antibioterapia este puţin efectivă, ecocardiografic se decelează vegetaţii, apare riscul de embolii sistemice şi creşte insuficienţa cardiacă. Aşa pacienţi necesită de urgenţă protezare.

Înlăturarea valvei cu protezarea ei este unica şansă de supravieţuire. Dar postoperator creşte riscul de recidivă cu dezvoltarea fistulei paraprotetice. Implantarea protezelor mecanice şi xenobiologice parţial soluţionează problema, deoarece frecvenţa complicaţiilor este destul de înaltă, mai ales în primele 6 luni ale perioadei postoperatorii.

În majoritatea cazurilor pentru implantarea alograftului se folosesc metode de suturare cu rezecţia sinusului coronarian (drept şi stâng), cu înlăturarea zonei infectate.

Pentru a preveni regurgitarea la valvă este benefică tehnica ce prevede reimplantarea sinusului coronarian în peretele alograftului.

Comisurotomia mitrală închisă este o metodă veche de tratament, la care letalitatea spitalicească nu depăşeşte 0,5–1%. Pentru a exclude apariţia insuficienţei mitrale restante este bine venită aprecierea corectă a indicaţiilor pentru această operaţie.

Dilatarea cu balon a valvei aortice este efectivă la copii, fiind pe bună dreptate considerată ca metodă paliativă şi după necesitate – de corecţie ulterioară a viciului.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Echocardiografia poate fi utilă în diagnosticul următoarelor afecţiuni:

A. Regurgitaţie mitrală.
B. Hipertrofia VS.
C. Stenoză aortală.
D. Localizarea obstrucţiilor arterelor coronariene.
E. Mixomul VS.

2. Afirmaţiile de mai jos privitor la Eco-Doppler sunt corecte, exceptând:

A. Fluxul sangvin, ce se îndepărtează de la transductor, produce un sunet ce micşorează frecvenţa în unda repetată.
B. Metoda dată este utilă în depistarea comunicărilor prin septuri interventriculare sau interatriale.
C. Examenul Doppler are proprietăţi rezolutive reduse privitor la fluxul sangvin.
D. Tensiunea sistolică în artera pulmonară poate fi determinată prin aprecierea gradientului sistolic în regiunea valvei tricuspide la un pacient cu regurgitaţie tricuspidă.

3. Din afirmaţiile de mai jos privitor la ecocardiografie selectaţi, exceptând:

A. Ecocardiografia poate fi utilizată în diagnosticarea şuntului dreapta-stânga.
B. La examenul Doppler, viteza fluxului poate fi determinată cu exactitate mai mare dacă unghiul dintre fluxul sangvin şi emiţător este mai mare de 20°.
C. Suprafaţa valvei mitrale stenozate poate fi determinată exact prin măsurarea timpului necesar pentru atingerea presiunii de trecere prin valva mitrală, la jumătate din valoarea sa maximă.
D. EcoCG poate depista micşorarea structurilor funcţionale ale cordului.
E. EcoCG constituie metoda de elecţie în determinarea existenţei lichidului în pericard.

4. Pentru angiografia radionucleară sunt corecte afirmaţiile de mai jos, exceptând:

A. Procedura efectuată pentru prima dată permite studierea VS şi VD.
B. Termenul „fracţia de ejecţie" nu se bazează pe parametrii geometrici.
C. Procedura efectuată pentru prima dată, datorită proprietăţilor rezolutive înalte, permite studiul morfologic valvular.
D. În depistarea bolilor coronariene de efort, angiografia radionucleară poate fi utilă.
E. Această investigaţie poate fi utilă pentru prognosticul pacienţilor care au suportat infarct.

5. Angiografia coronariană şi angioscopia arată că stenocardia se asociază cu modificări acute în ateroscleroză. Care dintre modificările aterosclerotice de mai jos este cauza cea mai probabilă a stenocardiei:

A. Ruperea endoteliului.
B. Hemoragii în placa ateromatoasă.
C. Formarea trombului.
D. Influenţa locală a prostaciclinei.
E. Influenţa locală a tromboxanului.

6. Referitor la anatomia vaselor coronariene sunt corecte următoarele afirmaţii, exceptând:

A. Artera coronariană dreaptă alimentează miocardul VD.
B. Artera descendentă posterioară ce alimentează septul interventricular porneşte de la artera circumflexă care alimentează jumătatea stânga a cordului în 85% din cazuri.
C. Artera descendentă anterioară stângă alimentează partea anterioară a ventriculului stâng, o mare parte a septului interventricular şi peretelui lateral cu ramura sa diagonală.
D. Artera ventriculară stângă posterioară, ramură a arterei coronariene drepte, alimentează nodul atrioventricular în 90% din cazuri.
E. Fasciculele anterioare ale picioruşului stâng şi ale celui drept sunt alimentate în cea mai mare parte de ramurile arterei descendente anterioare stângi.

7. Anevrismul VS apărut în urma infarctului cu unda Q poate fi depistat prin următoarele manifestări:

A. Insuficienţa cardiacă congestivă.
B. Aritmii ventriculare repetate.
C. Embolii repetate.
D. Segmentul ST persistent în decurs de 6 sau mai multe săptămâni de la infarct.
E. Toate cele enumerate mai sus.

8. Investigaţiile clinice recente afirmă că reperfuzia arterială medicamentoasă legată cu zona de infarct trebuie luată în considerare dupa 6 ore de la debutul anginei pectorale – concluzie efectuată pe baza următorilor parametri:

A. Îmbunătăţirea circulaţiei colaterale, asociată cu aria de infarct.
B. Scade potenţialul tardiv în timpul înscrierii semnalului ECG.

C. Se ameliorează restituţia (restabilirea, vindecarea) ventriculară.
D. Scade probabilitatea formării anevrismului ventricular.
E. Toate cele enumerate mai sus.

9. Numiţi indicaţiile pentru efectuarea punctiei pericardului:

A. Tamponada cordului.
B. Suspecţia unui proces purulent.
C. Încetinirea absorbţiei exsudatului.
D. Puncţia diagnostică.
E. Toate cele enumerate mai sus.

10. Care date auscultative sunt caracteristice pentru stenoza aortală idiopatică hipertrofică?

A. Accentuarea zgomotului I la apex şi suflu diastolic.
B. Atenuarea zgomotului I la apex, suflu sistolic pe marginea stângă a sternului şi la apex.
C. Atenuarea zgomotului I la apex şi suflu sistolic pe aortă.
D. Zgomotul normal şi lipsa suflurilor pe aortă.
E. Zgomotul II „metalic" pe aortă şi suflu diastolic.

11. Care semne sunt caracteristice pentru pericardita constrictivă:

A. Micşorarea debitului cardiac.
B. Prezenţa pulsului paradoxal.
C. Dimensiuni normale ale cordului.
D. Calcinoza pericardului.
E. Toate cele enumerate mai sus.

12. În cazul căror afecţiuni se întâlneşte mai frecvent fibrilaţia atrială?

A. Cardiomiopatia hipertrofică.
B. Stenoza mitrală.
C. Tireotoxicoza.
D. Miocardita.
E. Coarctaţia aortei.

13. Indicaţii pentru by-passul coronarian sunt:

A. Angina severă refractară la tratamentul conservator.
B. Angina în progresie.
C. Infarctul în anamneză şi boala vasculară coronariană.
D. Infarctul în anamneză şi leziunea univasculară.
E. Angina în regresiune.

14. Tratamentul chirurgical în stenoza aortică este indicat în următoarele cazuri:

A. Când gradientul de tensiune prin valvulă depăşeşte 50 mm Hg.
B. Când stenoza se asociază cu angină.

C. Când există viciu cardiac asociat.
D. La toți bolnavii.
E. Când începe hipertrofia ventriculului stâng.

KEY

1. ABCE; 2. B; 3. B; 4. C; 5. D; 6. B; 7. E; 8. E; 9. E; 10. E; 11. E; 12. BC; 13. ABC; 14. ABC.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. *Hiram C., Polk Ir., Bernard Gardner, H. Harlan Stone,* Basic Surgery, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
4. *Joan Pop de Popa.* Chirurgia cordului și a vaselor periferice (în manualul „Chirurgie", autor Spânu A., pag. 257–279, Chișinău, 2000).
5. *Бураковский В. И., Бокерия Л. А.* Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство для врачей, М., Москва, 2000.

Capitolul XI

ARTERIOPATIILE PERIFERICE OBLITERANTE

Morfopatologia arterelor. Peretele arterelor constă din 3 straturi – stratul extern (tunica adventiva), stratul mediu (tunica muscularia) şi stratul intern (intima). După divizarea morfo-funcţională arterele sunt de:

- tip elastic (aorta, trunchiul brahio-cefalic, subclavia, carotida etc.). Include artere de calibru mare, ce activează în condiţii de presiuni mari, posedă pereţi rezistenţi şi elastici;
- tip muscular şi mixt. Include artere de calibru mai mic, cu strat muscular bine dezvoltat, ale cărui contracţii conduc la propulsia ortogradă activă a axului sangvin spre periferie până la arteriole, precapilare şi capilare.

Lesgaft P. a demonstrat existenţa unei corelaţii strânse între structura morfologică şi menirea funcţională a arterelor.

Inervaţia arterelor este realizată atât de sistemul nervos somatic, cât şi de cel vegetativ.

Metodele de explorare a arterelor periferice

1. *Inspecţia generală* – se execută în condiţii de iluminare uniformă şi în poziţia orizontală a bolnavului. Membrele sunt complet descoperite, se examinează sectoarele simetrice de ambele părţi, atenţia se va accentua asupra culorii tegumentelor, în special a porţiunilor distale, deoarece anume aici se vor manifesta primele semne clinice ale tulburărilor vasculare. Astfel, paloarea sau cianoza minoră a primului deget plantar la debutul endarteritei obliterante este succedată în fazele mai tardive ale bolii de paliditatea şi marmorescenţa integrală a tegumentelor plantei. Paliditatea pronunţată a tegumentelor plantei şi gambei este caracteristică pentru embolia sau lezarea traumatică a arterelor magistrale ale membrelor inferioare.

În maladia Raynaud paliditatea marcată a falangelor distale ale degetelor mâinilor poate fi schimbată de cianoză pronunţată.

De menţionat faptul că la transpoziţionarea membrului poate avea loc şi transcendenţa tonalităţii coloritice a tegumentelor. De exemplu, la bolnavii cu endarterită obliterantă culoarea tegumentelor plantei în poziţie orizontală este palidă, pe când în ortostatism ele dobândesc o nuanţă purpurie sau cianotică. În baza fenomenului descris au fost propuse o serie de teste pentru confirmarea diagnosticului bolii. În cadrul inspecţiei generale pot fi documentate multiple fenomene distrofice ale tegumentelor (escoriaţie şi fisurare, ulcerare şi necroză superficială, alopeţie locală, onihodistrofie etc.), care posedă o valoare importantă în aprecierea esenţei alteraţiilor vasculare, caracterului şi extinderii procesului patologic.

2. *Palpaţia vaselor periferice* – determinarea calităţilor pulsului – reprezintă un element diagnostic primordial. Pulsul se analizează în punctele clasice (a. brahialis, a. radialis, a. ulnaris, a. femuralis, a. poplitea, a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis, a. carotis, a. temporalis) şi de ambele părţi. Diminuarea sau absenţa pulsului este un semn clinic patognomonic al arteriopatiilor obliterante periferice şi leziunilor traumatice ale arterelor magistrale. De reţinut faptul că lipsa pulsului la a.dorsalis pedis se marchează la 10–15% din oamenii sănătoşi şi este determinată de anomalia poziţiei vaselor membrelor inferioare.

3. *Auscultația vaselor periferice* – se realizează cu stetofonendoscopul. Suflul sistolic este caracteristic pentru anevrismul arterial, stenoza cicatriceală segmentară a lumenului arterei, compresiunea extrinsecă a lumenului arterei de un hematom sau tumoră, afecțiunile aterosclerotice ale peretelui arterial *(fig. 57)*.

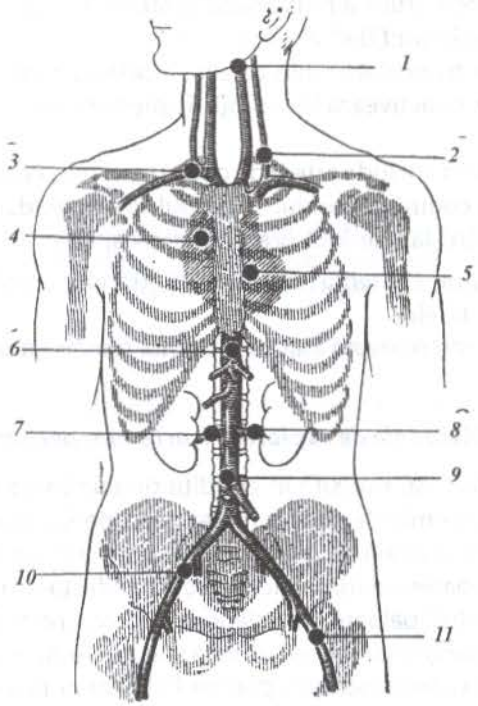


Fig. 57. Punctele de auscultație ale arterelor:
1 – a. carotis; *2* – a. vertebralis; *3* – a. subclavia; *4* – aorta; *5* – valvula aortală; *6* – aorta toracoabdominală și trunchiul celiac; *7* – a. renală sin.; *8* – a. renală dextra; *9* – aorta abdominală; *10* – a. iliacă; *11* – a. femurală.

4. *Manipulații și probe speciale de diagnostic*:

- Semnul de ischemie plantară (Oppel, 1911) – bolnavul culcat pe spate, piciorul ridicat perpendicular. Peste câteva secunde (după cronometru) tegumentele plantei devin palide sau apar sectoare de paliditate bine marcată. În faza incipientă a bolii semnul descris apare peste 25–30 de secunde, iar în fazele mai avansate – peste 4–6 secunde.
- Proba Samuels – bolnavul culcat pe spate, piciorul întins sub un unghi de 45°, flexii și extensii repetate ale plantei. La o insuficiență vasculară severă paliditatea tegumentelor plantei survine peste 5–7 secunde.
- Semnul Goldflame – bolnavul culcat pe plan orizontal (picioarele întinse), flexii și extensii ritmice ale ambelor plante în articulația talo-crurală. Membrul inferior cu insuficiență vasculară obosește mai rapid.
- Proba la răcire – la temperatura odăii se dezgolesc picioarele, peste 15 minute se măsoară temperatura tegumentelor. Peste 15 minute din nou se măsoară tempe-

ratura tegumentelor. La o afectare importantă a arterelor temperatura scade cu 2–3 grade (normal 1–1,5 grade).

5. *Metode instrumentale de investigaţie:*
   - Capilaroscopia – se studiază funcţia capilarelor tegumentelor umane. Aprobarea ca metodă diagnostică datează cu apariţia microscopului (Malpighi (1681) – pentru prima dată studiază capilarele mezoului la broască; Ghiunter, Lembard, Muller, Weiss au implementat metoda în practica clinică).

Capilarele patului onihial (unghiei) sunt plasate orizontal în raport cu pielea şi la o mărire a microscopului x 20–100 ori sunt accesibile investigaţiei (în câmpul vizual se determină 40–100 de capilare). În diferite stări patologice – imagine palidă, semitransparentă, capilare în formă de „S" cu dilatări anevrismatice, şuntări intercapilare pe parcurs. În unele cazuri se determină o reducere a capilarelor, care sunt aranjate haotic şi capătă formă de punct, virgulă sau brusc se întrerup.

Pentru endarterita obliterantă sunt caracteristice: imaginea semitransparentă cianotică; reducerea marcată a numărului capilarelor; ansele capilare ondulante; porţiunea arterială scurtă şi îngustată, iar porţiunea venoasă dilatată – cu flux sangvin de stază.

- Oscilografia – înregistrarea devierilor pulsative ale peretelui arterial. Unda pulsativă majoră se numeşte index oscilatoriu (12–20 mm) şi se măsoară în milimetri.
- Reovasografia – înregistrarea schimbării rezistenţei electrice a ţesuturilor în raport de circulaţia sangvină existentă.
- Termometria – înregistrarea temperaturii tegumentelor gambei (N=32°C) şi plantei (N = 29,5°C) cu ajutorul electrotermometrului.
- Investigarea radiologică a arterelor cu substanţe de contrast – aortoarteriografie obişnuită şi selectivă, dopplerografie; floumetrie, scanare duplexă a arterelor, scaune cu radionuclizi.

Clasificarea maladiilor aortei şi arterelor periferice este bazată pe câteva principii:

I. Etiologia procesului.
II. Localizarea procesului.
III. Formele de afectare a căilor arteriale.
IV. Caracterul evoluţiei maladiei.
V. Gradul de evidenţiere a unor manifestări clinice (gradul dereglărilor de circulaţie sangvină în organul corespunzător).

I. Etiologia procesului:

1. Patologie congenitală:

a. Aortei:
- coarctaţie (coarctaţie izolată, coarctaţie asociată cu anomalii congenitale, coarctaţie asociată cu maladiile cordului dobândite);
- hipoplazie;
- sinuozitate congenitală a arcului aortal;
- anomalii de poziţie (localizare) a aortei şi ramurilor ei;
- sindromul Marfan (anevrism difuz al aortei ascendente şi insuficienţă aortică).

b. Arterelor:
- hipoplazie şi aplazie;
- angiodisplazie fibromusculară;
- sinuozitate congenitală (cincig);
- fistule arteriovenoase congenitale (maladia Parx-Weber-Rubaşov).

2. Patologie dobândită:

a. De origine neinflamatoare:
- *ateroscleroză obliterantă;*
- *angiopatie diabetică;*
- embolii;
- leziuni traumatice;
- maladia Menceberg;
- compresiuni extravazale (sindromul muşchiului scalen anterior, sindromul coastei cervicale, sindromul muşchiului pectoral minor, sindromul costoclavicular, sindromul de hiperabducţie).

b. De origine inflamatoare:
- endarterită obliterantă;
- trombangită obliterantă;
- aorto-arterită nespecifică;
- aorto-arterită specifică (microbiană, tuberculoasă, lues);
- anevrisme micotice.

II. Localizarea procesului:

a. Aorta:
- sindromul Valsalva;
- sindromul Valsalva şi al aortei ascendente;
- aorta ascendentă;
- aorta ascendentă şi arcul aortic;
- arcul aortic;
- aorta descendentă;
- aorta toracoabdominală;
- aorta abdominală (suprarenal, interrenal şi infrarenal);
- leziune (afectare) totală.

b. Arterele:
- arterele coronariene;
- trunchiul braheo-cefalic;
- arterele vertebrale;
- arterele carotide;
- arterele axilare;
- arterele brahiale (braţului);
- trunchiul celiac;
- artera mezenterică superioară;
- artera renală;
- arterele iliace;
- arterele femurale;
- artera poplitea,
- arterele genunchiului;
- arcul arterial plantar.

III. Forma de leziune a aortei şi arterelor:
- stenozare (până la 50%; 50–70%; 70–90%; mai mult de 90%);
- ocluzii;
- tromboză;
- sinuozitate patologică;
- anevrisme (veritabile, false), prin inflamaţie şi traumatisme, morfologic în formă de sac, în lanţ, anevrism aortic disecant);
- disecarea aortei;
- erupţie;
- forme combinate (prezenţa unor afecţiuni diverse în limitele unui bazin arterial);
- forme combinate (prezenţa unor afecţiuni diverse ori concomitente (de acelaşi fel) ale aortei şi arterelor în diferite bazine).

IV. Caracterul procesului pe parcurs:
- acut (lent, rapid, fulgerător);
- cronic (lent, progresant, intermitent).

V. După tabloul clinic:

Se disting patru trepte de gravitate:
- treapta I – asimptomatică – când afecţiunea vaselor este prezentă, bolnavul nu are acuze, dar sunt vădite date obiective ale maladiei;
- treapta II – tranzitorială – apar acuze periodice (claudicaţii intermitente, dureri, hipertensiune);
- treapta III – permanentă – se caracterizează prin prezenţa insuficienţei vasculare stabile, prin simptome permanente (dureri, hipertensiune, encefalopatie);
- treapta IV – finală – un final local al maladiei (prezenţa gangrenei, infarctului, erupţia anevrismului).

Sindromul Raynaud se caracterizează prin nevroză vasomotorie: spasm marcat, vasodilataţie, afectare simetrică a degetelor membrelor superioare şi inferioare, modificarea culorii tegumentelor (paliditatea marcată trece în cianoză sau culoare roză sub influenţa frigului sau efortului psiho-emoţional). Allen şi Brown au descris 5 semne clinice patognomonice ale bolii Raynaud:

1. Semnele clinice ale bolii apar sub influenţa hipotermiei şi a stresurilor psiho-emoţionale.
2. Afectarea bilaterală obligatorie a membrelor.
3. Lipsa gangrenei.
4. La pacienţi lipsesc alte procese patologice, care pot induce secundar semiologia bolii Raynaud.
5. Durata maladiei este totdeauna mai mare de 2 ani.

Cele mai bune rezultate au fost obţinute după rezecţia nodulilor simpatici, uneori combinată cu simpatectomia paraarterială sau lombară.

Acrocianoza – îngustarea pronunţată a capilarelor degetelor membrelor inferioare – mai des se întâlneşte după hipotermie îndelungată şi la femei în perioada menopauzei.

Tratament: blocada gangl. stellatum şi D_2, preparate hormonale (sinestrol, folikulină).
Gangrena spontană – formele clinice:
- eritrocianoza temperaturilor joase;
- sindromul de vibraţie (vibraţional);
- spasmul arterial posttraumatic;
- talpa de tranşee;
- talpa de miner;
- arterita temporală.

Ocluziile aterosclerotice ale bifurcaţiei aortei şi ramificaţiilor ei, arterelor periferice. Afectarea aterosclerotică a arterelor magistrale are loc, de obicei, într-o anumită regiune a corpului sau bazinului arterial, rareori într-un segment arterial separat. Ultima situaţie anatomoclinică permite utilizarea atât a metodelor conservatoare de tratament, cât şi a intervenţiilor chirurgicale pe vasele arteriale magistrale.

Placheta aterosclerotică se dezvoltă în peretele arterial pe parcursul multor ani şi doar parţial ocluzionează lumenul vasului. Graţie mecanismelor adaptaţional-compensatorii existente în organism, un astfel de vas timp îndelungat rămâne funcţional, fără tulburări perfuzionale importante. De obicei, bolnavul indică cu precizie momentul de debut al bolii – ocluzia parţială a vasului se transformă în ocluzie totală. Esenţa patomorfologică a fenomenului dat constituie placheta aterosclerotică cu mase trombotice masive. În practica clinică mai frecvent se întâlneşte ocluzia segmentului distal şi a bifurcaţiei aortei abdominale, arterelor iliace (Lerishe, 1923) şi arterelor femurale. O semiologie particulară întruneşte tromboza izolată a ramificaţiilor cârjei aortice – lipsa totală a pulsului (boala Takaiasu, 1912) – diverse tulburări neurologice dependente de gradul ischemiei cerebrale. Rareori se poate diagnostica scleroza izolată a arterelor renale (hipertonie malignă), sindromul arterei mezenterice sclerozate.

Ocluzia bifurcaţiei aortei şi arterelor iliace (sindromul Lerishe). Ocluzia aterosclerotică a bifurcaţiei aortei şi arterelor iliace se întâlneşte mai frecvent la vârsta de 40–60 de ani. Maladia progresează lent în decursul câtorva ani, bolnavii atenţionează cu precizie debutul maladiei, când survine ocluzia totală a vaselor. Tabloul clinic se explică prin ischemia ţesuturilor mai jos de ocluzie – dureri intensive în ambele membre inferioare la mers (faza iniţială) sau repaus (faza tardivă), hipotermie şi parestezie accentuată. Durerile sunt localizate în plante, gambe, coapse, fese şi regiunea lombară. În formele grave ale bolii se instalează claudicaţia intermitentă /bolnavul este obligat să stopeze mersul la fiecare 30–40 de metri. În formele mai uşoare bolnavul poate parcurge fără oprire 200–300 de metri.

Deoarece obliterarea bifurcaţiei aortei este un proces îndelungat, compensarea circulaţiei sangvine din ţesuturi este relativ bună, iar leziunile gangrenoase ale membrelor inferioare (plante) sunt rar întâlnite.

Krâlov V. a constatat, că pulsaţia arterelor periferice lipseşte mai frecvent pe stânga. Semnele distinctive ale bolii sunt cele care urmează: culoarea „osului de fildeş" a tegumentelor, alopeţia gambei şi $^1/_3$ din partea inferioară a coapsei, impotenţa la 50% din bolnavi.

Auscultaţia bifurcaţiei aortei şi arterelor femurale sub ligamentul inghinal (Pouparti) în cazul ocluziei parţiale a vaselor percepe un suflu sistolic sincronizat cu pulsul la arterele periferice.

Oscilografia – indexul oscilant distal de ocluzie egal cu zero, mai proximal – indicii normali.

Coagulograma – în multe cazuri denotă despre sporirea coagulabilităţii sângelui, timpul protrombinei oscilează la limita superioară a normalului.

Examenul radiologic cu contrastarea vaselor – aortografia intravenoasă, aortografia lombară după Dr. Santos, arteriografia arterei femurale după Seldinger– este foarte preţios în diagnosticul ocluziilor aterosclerotice ale bifurcaţiei aortei şi arterelor femurale. Având în vedere importanţa deontologică, este necesar de a menţiona momentele istorice principale ce ţin de angiografie.

În 1895 au fost descoperite razele Roentgen. În 1896 Tonkov (Rusia); Ditto, Berhard şi Desto (Italia) au studiat vasele sangvine pe cadavru uman, aplicând metoda mostrelor din gips. Peste un an Tonkov a umplut vasele mâinii la cadavrul uman cu mercur (Hg). Primele angiografii in vivo aparţin savanţilor-medici Sonn şi Watson (1897), Flveus şi Frank (1910), realizate prin perfuzia intravenoasă a coloidului uleios de bismut la câini şi iepuri. Toate animalele au pierit din cauza emboliei. Berberich şi Hirsch (1923) pentru prima dată au obţinut o angiogramă calitativă a vaselor periferice, utilizând substanţa Dominal-X – soluţie hidrosolubilă de stronţiu.

Sikard şi Forestier (1923) au realizat cu succes angiografia in vivo la om. Chirurgii portughezi Renaldo Dos Santos şi Lamos şi radiologul Caldos (1929) pentru prima dată au realizat angiografia abdominală.

Forsmann (1929) şi-a introdus un cateter pentru pielografie în atriul drept al inimii prin vena brahială şi a realizat o radiogramă pentru tipizarea lui. Tot Forsmann (1931) a realizat roentgenocontrastarea cavităţilor inimii şi arterei pulmonare, fapt pentru care împreună cu Counrand şi Richards (1956) au fost distinşi cu Premiul Nobel. Medicii cubanezi Ofstekkanos, Garsia şi Perciras (1938) au elaborat metodologia contrastării cavităţilor inimii. Foarte răspândită este metoda cateterismului cardiac prin puncţia transcutană a unei vene magistrale după metoda Seldingher (1953).

Datele angiografiei ne permit să concretizăm locul ocluziei, starea segmentelor periferice şi a pereţilor vaselor, extinderea trombozei şi evidenţierea tipurilor de alterare (*fig. 58*):

1) obstrucţia totală unilaterală a arterei iliace şi cea parţială a bifurcaţiei aortei;
2) obstrucţia totală a bifurcaţiei aortei;
3) obstrucţia parţială a bifurcaţiei aortei şi obstrucţia ambelor artere femurale;
4) obstrucţia totală unilaterală a arterei iliace şi obstrucţia arterei femurale pe partea opusă;
5) obstrucţia totală a bifurcaţiei aortei şi obstrucţia ambelor artere femurale.

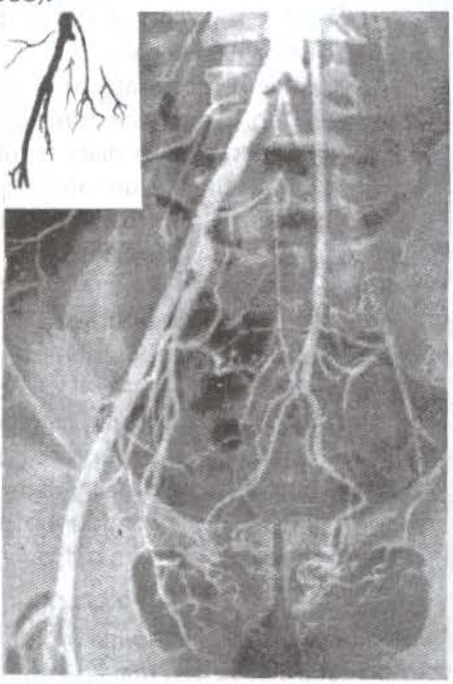


Fig. 58. Sindromul Leriş. Ocluzia arterelor iliace pe stânga. Stenoza arterei iliace pe dreapta.

Tratamentul chirurgical este indicat în toate 5 variante de leziuni sclerotice ale segmentului aorto-iliac şi are drept scop restabilirea torentului sangvin din aortă spre arterele magistrale ale membrelor inferioare. Din punct de vedere etiopatogenetic aceste intervenţii nu au un caracter radical, dar contribuie la ameliorarea esenţială a stării bolnavului şi la regresia sem-

nelor clinice ale bolii. În cazul ocluziilor localizate cu o extindere până la 5 cm este posibilă intimendarterectomia – înlăturarea sectorului afectat de intimă în bloc cu placheta aterosclerotică, urmată de aplicarea suturii vasculare sau de plastia peretelui vascular. De asemenea, restabilirea fluxului sangvin poate fi obținută practicând rezecția segmentară a vasului afectat cu plastia defectului (proteză) sau montând o anastomoză vasculară de ocolire (șuntare) *(fig. 59, 60)*.

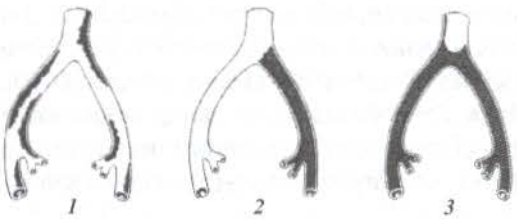


Fig. 59. Schema leziunilor în sindrom ul Leriș:
1 – stenozarea aortei și arterelor iliace;
2 – ocluzia unilaterală a arterelor iliace;
3 – ocluzia bilaterală a arterelor iliace și a aortei.

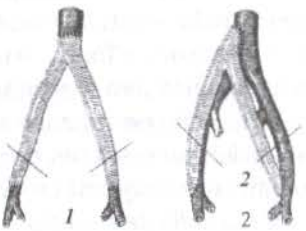


Fig. 60. Schema operațiilor în sindromul Leriș:
1 – rezecția cu protezarea bifurcației aortei;
2 – aplicarea șuntului bifurcațional aorto-femural.

Ultima este mai bine venită prin faptul că se păstrează toate colateralele existente și în cazul trombozei protezei de șuntare vascularizarea rămâne la nivelul preoperator. Ulterior sunt posibile operații repetate de reșuntare a segmentului afectat. Această intervenție este de elecție în cazul ocluziilor arteriale extinse.

1. Perioada postoperatorie și complicațiile – tromboza protezei vasculare – apare în primele ore după intervenția chirurgicală și este cauzată de hemodinamica instabilă (TA < 100 mm col. Hg) ca răspuns la traumatismul operator sau la epuizarea glandelor suprarenale.
   Profilaxie: preoperatoriu și intraoperatoriu se administrează hidrocortizon 50–75 mg, în decursul primelor 2–4 zile postoperatoriu – hidrocortizon în același regim și glicozide cardiace (strofantin, digoxină).
2. Pareza intestinală – un satelit foarte frecvent – cauzată de traumatizarea plexului aortal (plexus aorticus) și hematoamele retroperitoneale.
   Profilaxie: tehnică operatorie și hemostază impecabilă, instituirea precoce a măsurilor existente de activație a motoricii tractului digestiv (complex hipertonic, clistere după Ognev, ubretid).
3. Complicațiile tromboembolice.
   Profilaxie: primele 2–3 zile postoperatorii anticoagulante directe (după indicele protrombinei), apoi anticoagulante indirecte (fenilin, aspirină, sincumar).
   Rezultatele precoce după operațiile reparativ-reconstructive în ocluziile aorto-iliace sunt pozitive în mai mult de 90% din cazuri. Rezultatele la distanță (> 5 ani), de asemenea, sunt favorabile – conform datelor furnizate de De Beky recidiva bolii se depistează la 3,9% din bolnavi.

Ocluziile arterelor poplitee și femurale. Clinica acestei variante de leziune arterială se caracterizează prin ischemia pronunțată a membrului inferior. Cu cât mai distală este ocluzia vasculară, cu atât mai accentuată este ischemia. Durerile în picioare sunt intensive, apar noaptea și în repaus. Claudicația intermitentă în ocluziile femuro-popliteale este marcată (5–10 m), durerile sunt localizate în plante, gambe, mai rar în coapse. Tulburările

trofice survin precoce, semnul ischemiei plantare este foarte accentuat, temperatura pielii pe partea afectată < 32°C.

Diagnosticul diferenţiat cu endarterita obliterantă se bazează pe următoarele criterii:

- endarterita afectează oamenii tineri (20–30 de ani), ateroscleroza – oameni mai vârstnici (40–50 de ani);
- ateroscleroza are o anamneză scurtă, endarterita – anamneză îndelungată cu acutizări de sezon şi perioade de remisiune;
- ateroscleroza se caracterizează printr-o compensare bună a circulaţiei sangvine, endarterita – prin decompensare accelerată a circuitului sangvin cu dezvoltarea tulburărilor trofice până la gangrenă;
- ateroscleroza mai frecvent lezează vasele unilateral, pe când endarterita – bilateral;
- arteriograma în ateroscleroză – bloc în vasul magistral, umplerea bazinului arterial distal – se realizează prin colaterale; în endarterită – prin stenozarea uniformă a arterelor cu păstrarea conturului liniar al peretelui vascular.

Ocluziile arterei femurale sunt localizate începând de la confluenţa cu artera femurală profundă până la trecerea ei în artera poplitea *(fig. 61)*.

Tratamentul chirurgical reconstructiv este indicat în ocluziile segmentare ale arterelor când este păstrată permeabilitatea în segmentele lor distale.

Vom menţiona că ocluziile cronice aterosclerotice ale segmentului femuro-poplitean sunt cele mai răspândite afecţiuni vasculare, având o incidenţă de 300–400 de cazuri la 1 mln. de locuitori.

Foarte importantă este selecţia metodei de reconstrucţie vasculară şi a materialului plastic, îndeosebi la bolnavii cu gr. III–IV ale maladiei.

În tratamentul ocluziilor segmentului femuro-poplitean actualmente există 3 metode chirurgicale de bază:

- şuntarea cu autovenă în diverse variante;
- şuntarea cu diferite tipuri de proteze vasculare;
- endarterectomia de diferite tipuri şi modificaţii.

În cazul afectării extinse a arterelor operaţiile reconstructive sunt contraindicate. Se va practica endarterectomia şi şuntul de ocolire.

Rezultate postoperatorii favorabile se înregistrează la 30–60% din bolnavi.

Ocluziile ramurilor cârjei aortice (boala Takaiasy). Esenţa maladiei – obstrucţia vaselor cu origine din cârja aortei. Pentru prima dată a fost descrisă de oftalmologul Takaiasy în anul 1908. Şimiţ şi Sano (1951) au propus logotipul „Boala lipsei pulsului".

Cauza: arterita sifilitică, arterita nespecifică a femeilor tinere, arteritele infecţioase, diverse leziuni traumatice, ateromatoza vaselor. Sunt cunoscute forme proximale şi distale ale bolii *(fig. 62)*.

Fig. 61. Arteriogramă. Artera femurală pe stânga obliterată (caz clinic propriu).

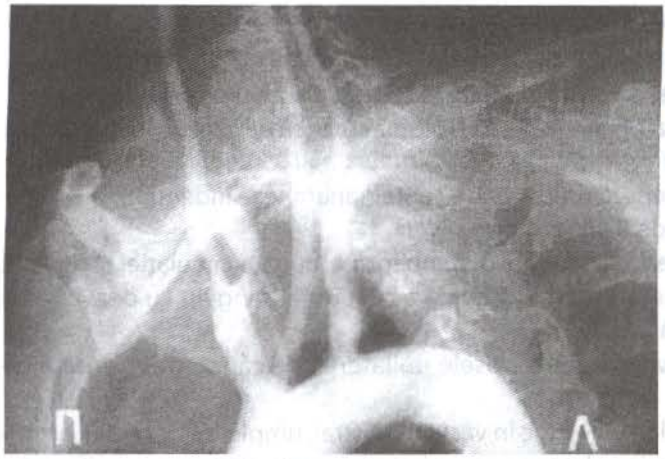


Fig. 62. Arteriogramă. Stenoză proximală a arterei subclavia pe dreapta. Sindrom Takaiasy (caz clinic propriu).

Semnele clinice sunt determinate de gradul insuficienţei perfuziei sangvine a sistemului nervos central şi a membrelor superioare.

Tratamentul chirurgical al bolii Takaiasy constă în restabilirea perfuziei sangvine normale din bazinele arterelor subclavia şi carotidă.

Ocluzia arterelor renale. Este cauzată de hipertensiunea malignă. Diagnosticul se stabileşte în baza renografiei, aortografiei (*fig. 63*).

Patogeneză: ischemizarea rinichiului contribuie la sporirea concentraţiei sangvine a reninei, care în ficat se transformă într-un complex proteic, apoi se metabolizează până la octopeptidă cu efect spastic pronunţat asupra vaselor arteriale periferice.

Tratament: plastia arterei renale, nefrectomie.

Endarterita obliterantă. Maladie vasculară cronică, care se caracterizează prin ocluzii segmentare ale arterelor şi venelor, îndeosebi ale arterelor membrelor inferioare. În literatură se defineşte printr-un şir de logotipi – boala Raynold, Burgher, Fridlander, gangrenă spontană etc. şi se clasifică în:

- angiospasm;
- endarterită obliterantă;
- boala Raynold;
- trombangeită (forma tip Burgher) obliterantă;
- forma aterosclerotică.

Actualmente mai răspândită este clasificarea în baza schimbărilor anatomomorfologice şi funcţionale survenite:

stadiul I – ischemie de efort;
stadiul II – ischemie de repaus;
stadiul III – tulburări trofice în membre;
stadiul IV – gangrenă a membrelor.

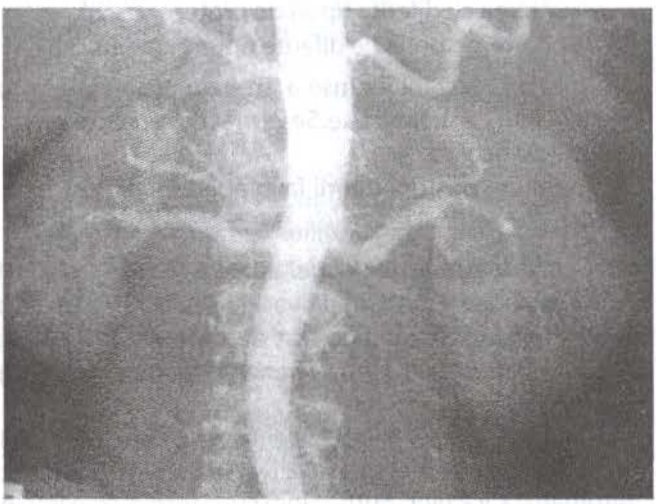


Fig. 63. Aortografia abdominală. Amputaţia arterei iliace comune stângi.

Etiopatogenia bolii. Până în prezent nu este definitiv

cunoscută. După Fridlender – proliferația celulelor subintimei cu obstrucția treptată a lumenului vasului în prezența factorilor predispozanți ai mediului intern și extern – suprarăcirea membrelor, infecțiile (tifosul exantematic), diabetul zaharat, intoxicațiile cronice, tabagismul. Vinivarter a observat o proliferație degenerativă a endoteliocitelor și sporirea țesutului conjunctiv subendotelial al arterelor.

Burgher a promovat teoria inflamatorie în endarterita obliterantă, considerând cauza bolii rezultatul modificărilor chimice ale sângelui și tulburărilor metabolice, care sub influența infecției conduc la tromboză (trombangeită).

Țege von Mainteifell a accentuat importanța trombozei, sclerozei și degenerației peretelui vascular în etiopatologia bolii.

Opell a propus teoria hiperadrenemiei – concentrația ridicată a adrenalinei în axul sangvin contribuie la apariția unui spasm îndelungat al arterelor de calibru mic, printre care și vasa vasorum, cu consecințe distrofice și degenerative asupra peretelui arterial.

Botkin a descris această maladie la ostașii tineri, care ulterior a devenit cunoscută sub denumirea „plantă de tranșeu".

Studenițki a plasat la baza endarteritei obliterante modificările aterosclerotice din peretele vaselor care sunt provocate de diverși factori externi – tabagism, suprarăciri ale membrelor inferioare, frisoane îndelungate, traumatisme.

Patomorfologie. Fazele inițiale se caracterizează prin proliferația intimei arterelor mici, bulbucarea și vacuolizarea protoplasmei miocitelor. Fazele tardive – prin omogenizarea stratului intern și extern al peretelui vascular, pareza arterelor de calibru mic mai distal de ocluzie cu sporirea permeabilității capilarelor și apariția edemului tisular. Mușchii membrelor inferioare se atrofiază până la gradul maximal – degenerație ireversibilă. Are loc atrofia și scleroza țesutului celulo-adipos subcutanat, condensarea unghiilor. Sunt descrise și leziuni ale vaselor cardiace, sistemului nervos central, rinichilor etc. în endarterita obliterantă.

Tabloul clinic, diagnostic. Semnele clinice distinctive ale endarteritei obliterante sunt durerile în mușchii gastrochnemieni, convulsiile și claudicația intermitentă. În fazele avansate ale bolii se asociază și semnele obiective (răcirea membrelor în pofida îmbrăcămintei și încălțămintei calde, fatigabilitate marcată, parestezii, culoarea specifică a tegumentelor, gangrena falangelor distale ale degetelor plantei).

Scade temperatura tegumentelor (t^0 normală a tegumentelor plantei constituie 30–32°C, dar în diferite faze ale bolii se reduce de la 1°C până la 12°C).

Important este studiul calităților pulsului la periferie – se începe de la membrele superioare.

Oscilometria și oscilografia.

Pletismografia este puțin informativă.

Reovasografia.

Angiografia cu substanță de contrast.

Diagnosticul diferențial al endarteritei obliterante include maladiile aparatului osteoarticular, tromboflebitele venelor profunde, polineuritele, maladia Raynold (caracteristică sexului feminin), ateroscleroza obliterantă (vârsta de 40–60 de ani, semnele de ischemie survin mai tardiv).

Evoluţia şi prognosticul bolii. Endarterita obliterantă are un caracter remitent. Allen şi Barker au evidenţiat 3 forme evolutive ale bolii:

1. staţionară;
2. lent progresivă;
3. rapid progresivă.

Tratament. Conservator – regim protector, evitarea hipotermiei, tabagismului cronic, preparate vasodilatatoare, antihistaminice, anticoagulante şi dezagregante, analgezice, vitaminoterapie (gr. E, P), antibioterapie, somnifere, tratament topic.

Chirurgical – simpatectomia periarterială, simpatectomia lombară, înlăturarea ganglionului Th_3 pe stânga după metoda Ogniev, epinefrectomia după Opell, Lerishe, Fountain.

Operaţii pe vase:

- dilatarea canalului Ghiunter;
- rezecţia sectorului trombozat;
- trombintimectomie;
- şunt de ocolire;
- amputaţie.

Rezultatele tratamentului şi prognosticul. Rezultatele tratamentului chirurgical, orientat la restabilirea torentului sangvin magistral, pot fi considerate insuficiente, deoarece alături de afectarea segmentului femuro-poplitean şi a vaselor magistrale ale gambei sunt afectate şi vasele intraorganice de calibru mic, egale şi microcirculaţia periferică. Rolul microcirculaţiei în perpetuarea procesului patologic nu este studiat definitiv. Prin aceasta se explică insuccesul operaţiilor reconstructive în cazul afectării vaselor periferice distale ale membrelor.

Cercetările de amploare din acest domeniu pe parcursul ultimelor 2 decenii au constatat următoarele:

- în primul rând, operabilitatea acestor bolnavi nu depăşeşte 10–15% (Zolotarevski V., 1963; Burlui S., 1963);
- în al doilea rând, în primul an postoperatoriu şi mai târziu este foarte mare procentul reocluziilor.

S-a demonstrat, că în decursul primilor 5 ani postoperator doar 20% din protezele vasculare implantate rămân funcţionale. Este cunoscut faptul că reţeaua capilară a organismului (inclusiv reţeaua capilară pulmonară) este perfuzată zilnic de 14 000 litri de sânge, strict necesari pentru asigurarea ţesuturilor cu substanţe nutritive şi eliberarea lor de deşeurile metabolice acumulate în urma activităţii vitale. Reducerea intensităţii acestor procese în urma unei eventuale involuţii a reţelei capilare va conduce inevitabil la tulburarea proceselor metabolice din ţesuturi. În urma fenomenelor descrise are loc micşorarea ritmului metabolismului cu prevalarea proceselor catabolice asupra proceselor anabolice, cu dezvoltarea degenerescenţei anatomice şi insuficienţei funcţionale a ţesuturilor. Anume aceste manifestări sunt caracteristice pentru maladiile obliterante ale arterelor periferice.

Pentru a îmbunătăţi starea fiziologică a ţesuturilor periferice ale membrelor inferioare, profesorul Bâtcă P. a propus metoda extravazatelor (după o metodă specială în ţesuturile moi ale gambei şi plantei se inoculează sânge proaspăt heparinizat).

Selecţia corectă a cazurilor pentru operaţie, heparinoterapia şi antibioterapia postoperatorie pot asigura succesul în 80–90% din cazuri.

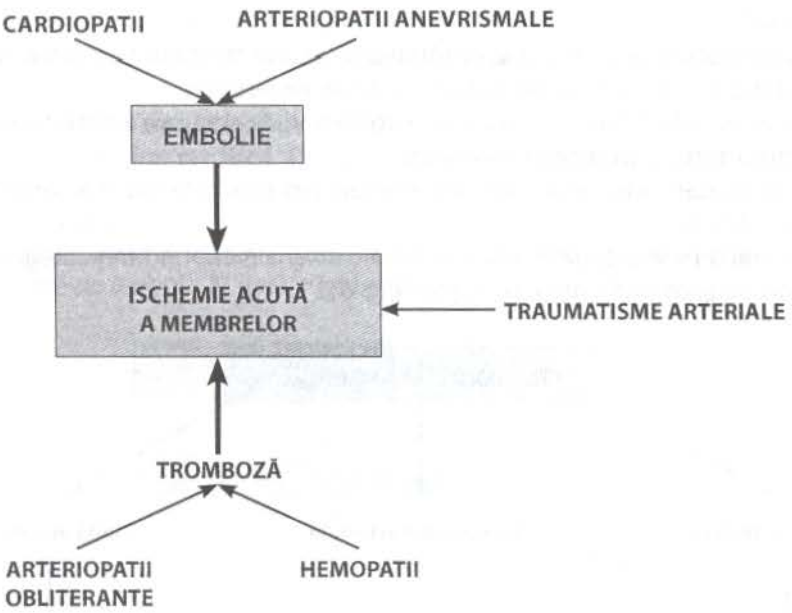


Fig. 64. Etiologia ischemiei acute.

Sindromul de ischemie acută periferică. Ischemia acută periferică reprezintă diminuarea bruscă până la suprimarea bruscă a circulației arteriale într-un teritoriu periferic. Ea constituie o urgență medico-chirurgicală care pune în pericol integritatea sau existența unui membru sau chiar viața bolnavului; impune un diagnostic și o terapie de maximă urgență și promptitudine.

Etiopatogenie, anatomie patologică. Cauzele sindromului de ischemie acută periferică sunt expuse în *fig. 64*:

- traumatismele arteriale;
- emboliile arteriale;
- trombozele arteriale acute;
- degerăturile;
- trombozele venoase masive (phlegmasia coerulea dolens) însoțite de ischemie acută.

Gravitatea ischemiei acute este determinată de o multitudine de factori:

a) Întinderea mare a leziunilor arteriale obstructive care cuprind numeroase colaterale.

b) Localizarea leziunilor la bifurcații mari sau pe artere cu circulație colaterală precar reprezentată (axilara, poplitea).

c) Din punct de vedere etiologic mai grave sunt ischemiile acute de cauză traumatică și cele produse prin tromboză arterială extensivă în arteriopatiile aterosclerotice.

d) Starea sistemului arterial înainte de producerea accidentului acut (gravitatea mare în condițiile unui ax arterial aterosclerotic).

e) Starea de şoc la politraumatizaţi agravează prognosticul sindromului de ischemie acută.

f) Timpul scurt de la debut la instituirea măsurilor terapeutice cunoscut fiind faptul că după 6–8 ore leziunile ischemice devin ireversibile.

g) În teritoriul aflat în ischemie există doi factori de agravare a stării circulatorii: spasmul arterial şi tromboza secundară.

Dintre cauzele enumerate mai sus, primele trei sunt cele mai frecvente şi vor fi discutate mai detaliat.

Traumatismele arteriale. Traumatismele arteriale cuprind trei categorii de leziuni anatomoclinice: contuzii, plăgi şi secţiuni *(fig. 65)*.

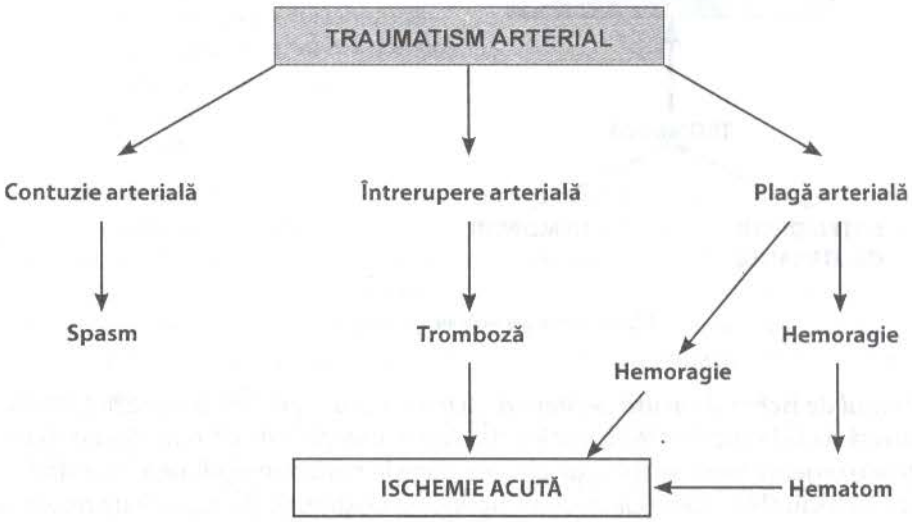


Fig. 65. Patogenia ischemiei acute în traumatismul arterial.

Contuzia arterială este o leziune care afectează parţial structurile peretelui arterial, lăsând integră morfologia arterei. Stratul cel mai sensibil este endartera. Soluţia de continuitate este circumferenţiară (parţială sau totală). În formele mai severe sunt afectate atât endarterintima cât şi media, care se retractă (artera are aspect de clepsidră).

Plaga arterială are forme, orientări şi întinderi diferite (liniară, transversală, oblică, stelată, neregulată). Foarte grave sunt plăgile zdrobite ale peretelui arterial.

Secţiunea sau întreruperea arterială reprezintă întreruperea tuturor straturilor parietale astfel, încât cele două capete se separă şi din cauza retracţiei se îndepărtează unul de altul.

Evoluţia leziunilor traumatice este agravată de supraadăugarea spasmului arterial şi al trombozei secundare.

Leziunile arteriale se asociază frecvent cu leziuni venoase, osteoarticulare, nervoase, musculare.

Consecinţele imediate ale traumatismelor arteriale sunt hemoragia şi ischemia acută *(fig. 66)*.

Emboliile arteriale. Embolia arterială reprezintă oprirea bruscă şi completă a fluxului arterial într-un anumit teritoriu. Ea reprezintă o mare urgenţă.

În cadrul sindromului de ischemie acută emboliile prezintă particularităţi diagnostice şi terapeutice.

Cauzele emboliilor arteriale sunt multiple:

1. Embolia de origine cardiacă. Fibrilaţia atrială este elementul cel mai des întâlnit în etiologia emboliilor arteriale. Fibrilaţia atrială apare la două mari categorii de bolnavi cardiaci: valvulopaţi şi coronarieni.

Dintre valvulopatiile cu fibrilaţie atrială, leziunile mitralei (mai ales stenoza) sunt cauza cea mai frecventă de embolii. Mai rar sunt implicate valvulopatiile aortice.

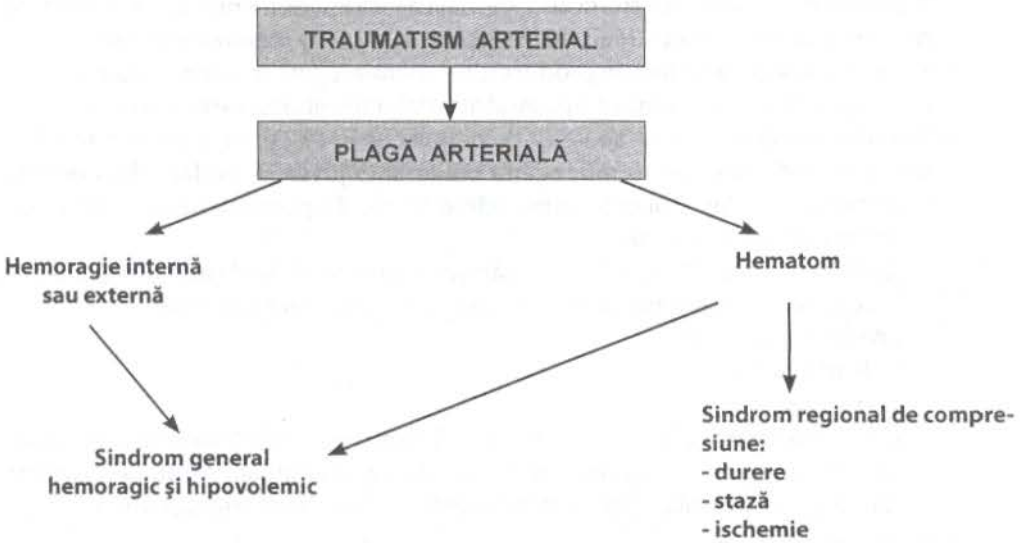


Fig. 66. Consecinţele generale şi locale ale traumatismului arterial.

Cardiopatia ischemică cronică poate produce fibrilaţie atrială. În atriul stâng se produce tromboză parietală, de unde se pot desprinde fragmente care embolizează.

Cardiopatia ischemică acută (infarctul miocardic) generează uneori trombi parietali în ventriculul stâng, ce servesc drept sursă de embolii.

Endocardita determină în cavităţile stângi depuneri de fibrină şi apariţia de vegetaţii care se pot desprinde, constituind emboluri.

Cauze mai rare de embolie arterială sunt: mixomul atrial stâng şi protezele valvulare.

2. Emboliile de origine arterială sunt cauzate de: anevrisme arteriale (zone în care fluxul sangvin suferă modificări ale curgerii laminare, generând cheaguri din care se pot desprinde fragmente), plăci ateromatoase, aortită vegetantă luetică.

3. Embolia de origine venoasă (embolia paradoxală). Foarte rar embolul mobilizat de la nivelul unei tromboze venoase a membrelor inferioare ajunge în atriul drept, traversează un defect septal interatrial şi ajungând în cordul stâng determină o embolie sistemică.

4. Embolia gazoasă cel mai frecvent constituie un accident în evoluţia bolnavilor operaţi pe cord, sub circulaţie extracorporală, când evacuarea aerului din cavităţi, înaintea

închiderii lor, nu se efectuează corect. Mai rar, embolia grăsoasă poate avea la origine accidente de perfuzie sau plăgi deschise ale venelor jugulare sau ale altor vene situate deasupra atriului drept.

5. Embolia grăsoasă apare la marii traumatizaţi (polifracturaţi) prin antrenarea unor particule de grăsime într-un segment arterial lezat. Un aspect aparte îl reprezintă embolia cu fragmente de măduvă osoasă în fracturile însoţite de leziuni vasculare.

6. Emboliile extrem de rar pot fi produse de corpi străini (gloanţe, alice, fire de sutură), fragmente tumorale, paraziţi etc.

Tromboza arterială acută. Tromboza arterială acută îşi are originea la nivelul unei plăci ateromatoase, în traumatismele arteriale sau în alte stări patologice:

1. În ateromatoza periferică tromboza arterială acută apare, de obicei, ca o complicaţie a arteritei obliterante. Mult mai rar apare ca o primă manifestare clinică.
2. În traumatismele arteriale, în producerea ischemiei acute intervin alături de leziunea organică posttraumatică, spasmul arterial şi tromboza intravasculară.
3. Tromboza arterială acută apare ca o complicaţie în afecţiuni ce presupun o leziune a intimei arteriale: trombangeita obliterantă juvenilă, periarterita nodoasă, policitemia vera, lupusul eritematos, sclerodermia. Ea poate apărea însă şi în cazul cu intima arterială integră:
   - sindrom de hipercoagulabilitate sangvină prin: stări de deshidratare, anemie, hipotensiune, stază, medicaţie anticoagulantă incorect condusă;
   - anevrisme disecante;
   - boli infecţioase;
   - neoplasme;
   - unele intervenţii chirurgicale, cum ar fi simpatectomia lombară, pot genera „ischemii paradoxale"; intervenţiile vasculare restauratoare (trombendarterectomia, grefa arterială) sunt cauze frecvente de tromboză arterială acută.

Fiziopatologie. În sindromul de ischemie acută severă cu necroză ischemică se produc modificări biochimice, structurale şi funcţionale, atât pe plan local, cât şi pe plan general. Ele evoluează schematic în trei faze: iniţială, de agravare şi de alterare tisulară ireversibilă.

În prima fază nu există leziuni tisulare definitive, de aceea intervenţia terapeutică medico-chirurgicală în această fază poate fi urmată de îndepărtarea evoluţiei către necroză.

În faza a doua leziunile sunt relativ avansate, dar cu un important grad de reversibilitate prin tratament.

În faza a treia leziunile sunt ireversibile. În această fază orice intervenţie terapeutică care ar conduce la restabilirea fluxului sangvin în extremitatea mortificată are efecte opuse celor scontate, punând în circulaţie produse de dezintegrare tisulară ce induc acidoza metabolică mortală.

Modificările biochimice sunt multiple şi stau la baza leziunilor locale şi a alterărilor generale.

Presiunea parţială a oxigenului din lichidul interstiţial şi din celule scade treptat până la 0, obligând celula să-şi furnizeze energie pe calea glicolizei anaerobe generatoare de acid lactic şi piruvic şi, deci, de ioni de hidrogen şi acidoză metabolică. Acidoza are efecte nefavorabile:

- inactivează multiple sisteme enzimatice care intervin în metabolismele celulelor şi îndeosebi în cel al dehidrogenazelor;

- determină eliberarea enzimelor lizosomale şi mai ales a hidrolazelor responsabile în mare parte de autoliza celulară;
- contribuie la hiperhidratarea celulară şi la declanşarea fenomenului de agregare celulară, prin urmare şi la coagularea intravasculară diseminată.

În final, lipsa de energie celulară conduce la necrobioza celulei şi deci a ţesutului.

Modificările structurale sunt consecinţe directe ale alterărilor biochimice. Se produce un exces de apă şi de electroliţi la nivelul celular exteriorizat prin edem. Când acesta infiltrează fibrele musculare apare miopatia ischemică asociată sau nu cu mioglobinurie şi necroză tisulară renală. Ulterior, modificările structurale evoluează către degradarea autolitică a structurilor celulare şi către necroza de coagulare.

Modificări funcţionale. În faza iniţială oprirea fluxului arterial este urmată de tulburări clinice localizate la nivelul membrului afectat: durere violentă şi progresivă, impotenţă funcţională, paloarea şi răcirea tegumentelor, dispariţia desenului venos superficial, dispariţia pulsului şi scăderea sensibilităţii tactile, pareze şi paralizii. În faza de agravare se instalează cianoza şi edemul. În fază a treia îşi face apariţia necroza ischemică.

Pe plan general ischemia acută severă a diferitor structuri şi îndeosebi a muşchilor este responsabilă de tulburări metabolice grave ca: acidoza metabolică şi hiperpotasemia, mioglobinemia cu mioglobinurie, hipertensiunea arterială sau starea de şoc. Nefropatia tubulară cu insuficienţă renală acută, ce evoluează rapid cu hiperkaliemie şi acidoză, este provocată în principal de mioglobinurie. Revascularizarea prin embolectomie (în faza de alterare tisulară ireversibilă) poate atrage după sine instalarea rapidă a acestor tulburări.

Tabloul clinic. Ischemia acută poate fi severă sau moderată. Diagnosticul poate fi pus uşor în cazurile severe, în care sunt suficiente simptomele şi semnele clinice, şi mai dificil în formele moderate, în care explorarea paraclinică devine absolut necesară.

I. Ischemia acută severă. Evoluează schematic în trei faze: faza iniţială, faza de agravare şi faza de leziuni tisulare ireversibile.

- Faza iniţială. Simptomatologia poate fi de la început dramatică sau se poate constitui mai lent în câteva ore. Semnele clinice dominante ale acestei faze sunt:
  - Durerea reprezintă simptomul subiectiv major atât în embolia, cât şi în tromboza arterială acută. Este, de regulă, violentă şi progresivă. În embolie, în aproximativ jumătate din cazuri durerea se instalează brusc, este atroce, violentă şi domină iniţial tabloul clinic. În restul cazurilor ea se instalează progresiv, extinzându-se distal şi proximal de locul de fixare al embolului. Există şi forme atipice de durere: durerea progresivă care atinge maximum de intensitate abia după câteva ore; durerea mai mult cu caracter de amorţeală, furnicături, senzaţie de răcire a extremităţii, durerea discretă sub formă de crampă simplă sau de claudicaţie intermitentă.

În tromboza acută durerea are un caracter mai puţin dramatic decât în embolie, dar este intensă şi progresivă, fiind precedată câteva ore de furnicături şi senzaţie de amorţeală. Când tromboza a obliterat complet artera, durerea echivalează ca intensitate cu cea din embolie.

În general, trebuie de reţinut că durerea este simptomul inaugural numai în aproximativ 60% din ocluziile arteriale acute tromboembolice. Ea se accentuează net la palparea maselor musculare, nu se ameliorează prin imobilizare şi nu cedează decât în mică măsură la medicaţia antalgică.

- Impotenţa funcţională a membrului aflat în ischemie însoţeşte durerea. Ea este totală, pacientul neputând merge sau folosi membrul afectat.

- Paloarea şi răcirea tegumentelor sunt întotdeauna prezente şi caracteristice ischemiei acute severe. Se produce mai întâi o paloare intensă a tegumentelor regiunii distale care are aspect ceros, de fildeş, de hârtie. Paloarea se instalează odată cu durerea şi este însoţită de scăderea progresivă a temperaturii tegumentelor din zona interesată.
- Modificările desenului venos. Reţeaua venoasă subcutanată dispare aproape complet. Uneori traiectul venelor superficiale apare ca nişte şanţuri goale, întoarcerea venoasă făcându-se prin axele profunde.
- Absenţa pulsului la palparea arterelor în aval de obstacol şi prezenţa lui în amonte constituie unul dintre cele mai valoroase semne clinice obiective pentru recunoaşterea sindromului ischemic şi pentru aprecierea întinderii topografice a arterei aflate în ischemie. Există situaţii (edem, deformări traumatice ale regiunii examinate) când examinarea pulsului poate fi dificilă.
- Anestezia distală are semnificaţie de gravitate. În ischemia acută severă ea începe la 15–20 de minute de la întreruperea circulaţiei, sub formă de: parestezii, furnicături, senzaţie de amorţeală. La examenul obiectiv se constată pierderea sensibilităţii superficiale cu păstrarea celei profunde. În formele foarte severe se produce pierderea completă a sensibilităţii tactile (anestezia ischemică). Primele sunt afectate segmentele distale, unde ischemia este mai severă.
- Paralizia segmentelor distale are semnificaţie de gravitate deosebită. Se constată: abolirea motilităţii voluntare, contractură sau flasciditate musculară. În formele foarte grave motilitatea voluntară este abolită (paralizia ischemică). Anestezia şi paralizia distală sunt principalele caractere de severitate ale ischemiei acute.
- Starea generală a bolnavului este alterată, acesta prezentând stare de torpoare sau de şoc.

Faza de agravare – corespunde perioadei de extindere a trombozei secundare. Paloarea este înlocuită treptat prin cianoză, mai întâi sub formă de zone neprecis conturate, apoi zonele apar precis conturate sau cianoza se generalizează. Ea este însoţită de edem care se accentuează progresiv. Gamba are un aspect edemaţiat, cu fasciile musculare sub tensiune. Tromboza secundară care a cuprins reţeaua vasculară distală face imposibilă recuperarea membrului aflat în ischemie, chiar în condiţiile unei corecte restabiliri a fluxului arterial.

Faza leziunilor ireversibile – nu mai are valoare diagnostică. Cianoza devine extremă, virând către culoarea brun-negricioasă caracteristică gangrenei. Uneori gangrena ia un aspect „umed", cu flictene cutanate, edem important, masele musculare sunt lichefiate. Se impune de maximă urgenţă amputaţia.

II. Ischemia acută moderată. Tabloul clinic este mai puţin dramatic. Semnele clinice sunt mai puţin evidente. Cianoza lipseşte sau este moderată şi fugară. Absenţa pulsului este unul din elementele principale de diagnostic, ceea ce diferenţiază ischemia acută moderată de cea severă este absenţa anesteziei cutanate şi a paraliziei din segmentele distale.

Diagnostic paraclinic. În general, urgenţa cu care trebuie instituit tratamentul lasă puţin loc pentru explorări paraclinice. O problemă particulară reprezintă arteriografia.

Arteriografia evidenţiază: leziunea vasculară, localizarea ei topografică, starea axului arterial principal din amonte sau/şi din avalul obstrucţiei, starea circulaţiei colaterale.

Dată fiind necesitatea instituirii de urgență a terapiei medico-chirurgicale, arteriografia nu este întotdeauna realizabilă.

În condițiile ischemiei acute severe se impune intervenția chirurgicală de restabilire a fluxului arterial. Amânarea acesteia, sub pretextul imposibilității efectuării arteriografiei, este nejustificată.

Diagnosticul etiologic și topografic. Pentru ischemia acută prin embolie pledează: debutul brusc, descoperirea unei afecțiuni emboligene și mai ales a unei cardiopatii stângi cu fibrilație atrială, evoluția deseori benignă. Arteriografia este examenul decisiv în diagnosticul diferențial, ea precizând totodată dacă embolia s-a instalat pe o arteră sănătoasă sau pe una patologică.

Pentru ischemia acută prin tromboză pledează: vârsta de peste 50 de ani (argument care însă nu este absolut); existența unei claudicații care a precedat tabloul clinic actual; prezența semnelor de arteriopatie cronică de partea opusă; existența altor semne de arterită neaterosclerotică (tromboangeită obliterantă, arterită diabetică etc.); absența focarului emboligen. Și în acest caz arteriografia este examenul paraclinic decisiv pentru diagnosticul diferențial.

În aproximativ 15% din cazuri diagnosticul etiologic diferențial dintre ischemiile acute de origine embolică sau trombotică comportă dificultăți deosebite mai ales când accidentul acut survine pe fundalul arteritei aterosclerotice.

Stabilirea faptului că accidentul embolic sau trombotic a survenit pe o arteră anterior sănătoasă sau modificată este o condiție pentru indicațiile terapeutice și pentru prognosticul ulterior al bolnavului.

Diagnosticul topografic poate fi stabilit clinic astfel:

- leziunea la nivelul arterei iliace provoacă semne de ischemie acută până la ligamentul inghinal;
- leziunea la nivelul arterei femurale provoacă semne până la S coapsei;
- leziunea arterei poplitee determină semne de la S gambei în jos.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni care au simptomatologie asemănătoare:

1. Tromboza venoasă acută la debut cu spasm arterial și durere intensă se poate confunda cu ischemia acută; are, însă, o evoluție anterioară cunoscută.
2. Spasmul arterial ca urmare a unor intoxicații (arsen, ergotamină), artrite sau neuropatii periferice (sciatică), însoțit de durere mai puțin violentă, durează puțin și se asociază cu hiperhidroza care lipsește în cazul obstrucției.

Tratamentul sindromului de ischemie acută periferică este complex și vizează atât fenomenele locale, cât și răsunetul lor general (în special funcțiile cardiacă și renală). El trebuie instituit de maximă urgență, ținând seama de faptul că în numai 6–8 ore apar leziuni ischemice ireversibile.

Tratamentul este medical și chirurgical. Tratamentul medical constă în instituirea unui complex de măsuri identice și atunci când nu avem un diagnostic etiologic exact. El este indicat ca primă urgență până la intervenția chirurgicală și în completarea acestuia.

Obiectivele tratamentului medical sunt: suprimarea durerii, realizarea unei vasodilatații maxime a colateralelor în zona afectată, prevenirea extinderii trombozei secundare, reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică, echilibrarea și susținerea funcției cardiace și renale.

1. Suprimarea durerii se face prin administrare de antialgice majore din grupa opiaceelor (mialgin, morfină) în doze fracţionate de câte 10 mg. În cazurile simple se poate încerca algocalmin 3–4 fiole pe zi şi clordelazin 25 mg intramuscular, de 3–4 ori în 24 de ore. Administrarea vitaminelor din grupa B este utilă în prevenirea neuropatiei periferice de origine ischemică.

2. Înlăturarea spasmului şi favorizarea circulaţiei colaterale se realizează cu ajutorul medicaţiei vasodilatatoare care va fi administrată parenteral. Eficacitatea vasodilatatoarelor administrate intraarterial este mult mai mare decât în cazul administrării intravenoase. În mod curent se folosesc:

- papaverină în injecţii intravenos în doze de 40 mg (1 fiolă) la fiecare 4–6 ore sau în perfuzie continuă intravenos ori intraarterial (în doze de 160 mg în 500 ml ser glucozat 5%) şi perfuzate timp de 6 ore; de regulă nu se foloseşte singură, ci asociată cu alte vasodilatatoare (acid nicotinic, xilină etc.);
- complamin (derivat xantinic al acidului 3-piridin-carbonic) administrat intravenos 300 mg (1 fiolă) de 3–4 ori pe zi (în formele severe se administrează în perfuzie continuă intravenos ori intraarterial 10 fiole de complamin în 1000 ml ser fiziologic din care se vor perfuza 50 ml pe oră);
- tolazolin (priccol) administrat intramuscular 50–100 mg (1 fiolă = 10 mg) în 24 de ore;
- xilină administrată în perfuzie intravenos câte 200–400 mg (20–40 ml soluţie 1%) în ritm de 2 mg/min.; se poate folosi şi în infiltraţii periarteriale sau lombare.

Administrarea vasodilatatoarelor fără a asigura un volum corespunzător este periculoasă, pentru că determină instalarea unei hipotensiuni şi, deci, reducerea presiunii de perfuzie tisulară, diminuarea oxigenării ţesuturilor şi scăderea perfuziei renale.

3. Prevenirea extinderii trombozei secundare se face prin tratament anticoagulant, antiagregant şi trombolitic.

Tratamentul anticoagulant se face cu heparină. Ea se administrează numai intravenos – 1 fiolă la 4 ore (300 mg în 24 de ore); o eventuală intervenţie chirurgicală nu contraindică administrarea de urgenţă a heparinei.

Când terapia anticoagulantă trebuie continuată pe o perioadă mai lungă de timp (mai ales în cazurile în care tratamentul medical dă rezultate bune), heparina va fi asociată şi apoi înlocuită cu anticoagulante orale.

Rezultatele globale ale tratamentului anticoagulant în ischemia acută periferică sunt modeste. Cu toate acestea, administrarea anticoagulantelor se justifică din cel puţin 3 considerente. În primul rând, ele stopează sau cel puţin diminuează formarea cheagurilor fibrinohematice în cavităţile inimii stângi la bolnavii cu afecţiuni emboligene (fibrilaţie atrială, valvulopatii), reducând astfel posibilitatea unor noi episoade embolice. În al doilea rând, în embolii, anticoagulantele reduc procesul de tromboză arterială acută extensivă declanşat de embol la locul de fixare. În trombozele arteriale acute primitive anticoagulantele ar stopa formarea trombilor roşii – proces care se dezvoltă în continuarea formării trombilor albi, plachetari. Tratamentul antiagregant susţine şi completează terapia anticoagulantă.

Dextranii cu masă moleculară mică (dextran 40 sau rheomacrodex), având acţiune antiagregantă plachetară, sunt indicaţi în special în trombozele arteriale acute. Doza iniţială de atac – 500 ml se perfuzează intravenos în 30 min., după 12 ore aceeaşi doză se

repetă în acelaşi timp. Dacă tratamentul medical se prelungeşte, doza de dextran 40 se reduce la 500 ml pe zi.

Tratamentul trombolitic este indicat în cazul ischemiilor acute localizate în teritorii greu abordabile chirurgical, în emboliile multiple care recidivează într-un interval de timp scurt sau la bolnavii care au contraindicaţii operatorii. El nu poate fi aplicat decât în primele 24–48 de ore de la debut. Se administrează streptokinază în doză standard de 100 000 U/oră. Cu cât instituirea terapiei trombolitice este mai precoce, cu atât timpul necesar obţinerii trombolizei este mai scurt. În cursul tratamentului se urmăresc activitatea fibrinolitică prin trombelastogramă, apoi prin coagulogramă, toleranţa la heparină şi activitatea protrombinică, necesare stabilirii dozei de întreţinere. Se asociază corticoterapia pentru a preveni reacţiile imune, streptokinaza fiind antigenică.

Reechilibrarea volemică, ionică şi acido-bazică este obligatorie pentru asigurarea unui volum circulant, a unei TA corespunzătoare, ca şi a unei diureze eficiente şi a unor valori normale ale ionilor plasmatici. Se administrează sânge (în caz de hemoragii), ser glucozat sau clorurat. Hiperpotasemia poate impune dializa renală. Acidoza metabolică (în cazul ischemiilor acute tratate tardiv) se corectează cu ser bicarbonat sau THAM.

Tratamentul afecţiunilor cardiace urmăreşte să restabilească o TA eficace, cunoscându-se faptul că o hemodinamică cardiacă insuficientă favorizează tromboza extensivă, care la rândul ei compromite rezultatul operaţiei de dezobstrucţie.

Tratamentul medical, pentru a fi considerat eficace şi deci bun de continuat, trebuie să ofere un rezultat clinic evident de ameliorare a suferinţei ischemice: reîncălzirea şi recolorarea segmentelor distale, reapariţia sensibilităţii şi a mişcărilor active, reumplerea venelor superficiale, dispariţia durerii, eventual reapariţia pulsului distal. În absenţa acestora pe o durată de 6–8 ore se va impune explorarea chirurgicală pentru restabilirea fluxului arterial.

Tratamentul chirurgical trebuie efectuat cu caracter de urgenţă, în faza de recuperabilitate circulatorie, înaintea apariţiei semnelor clinice proprii fazei de agravare. El urmăreşte repermeabilitatea trunchiului arterial, care se poate obţine prin mai multe metode, în funcţie de cauza ischemiei. Tratamentul chirurgical nu exclude tratamentul medical, care trebuie continuat postoperator pe o perioadă de timp ce variază de la caz la caz.

1. Embolectomia (tratament de elecţie în ocluziile embolice) constă în extragerea embolului înainte de a adera la pereţii arterei. Ea se face direct, prin arteriotomie la locul obstrucţiei, sau indirect, prin abordarea arterei la alt nivel şi extragerea embolului cu ajutorul unei sonde Fogarty.
2. În ocluziile trombotice se folosesc tehnici diferite în raport cu artera interesată. Detrombozarea se asociază cu: petecul venos, înlocuirea arterei cu un autotransplant venos sau cu o proteză de dacron. Pontajul arterial (by-pass) realizează o comunicare între porţiunea permeabilă de deasupra şi cea de sub obstacol a trunchiului arterial, folosind materiale biologice sau proteze artificiale.
3. Amputaţia, ca ultim gest terapeutic, se indică în cazurile avansate cu tulburări metabolice şi locale grave. Ea se execută în ţesut vascularizat pentru asigurarea unui bont de calitate care să poată fi protezat ulterior.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. În stenoza aterosclerotică a arterei carotide interne tratamentul de elecţie constă în:

A. Trombendarterectomie.
B. Rezecţie cu anastomoză termino-terminală.
C. By-pass.
D. Ligaturarea arterei corotide interne.
E. Administrarea agenţilor antitrombocitari.

2. Schimbările trofice condiţionate de ischemia cronica includ următoarele:

A. Căderea parului.
B. Modificările unghiilor.
C. Atrofia pielii.
D. Atrofia musculaturii.
E. Osteoporoza.

3. Embolii arteriali se fixează mai des la nivelul:

A. Bifurcaţiei aortice.
B. Arterei iliace comune.
C. Arterei femurale comune.
D. Vaselor cerebrale.
E. Arterei poplitee.

4. Fistulele congenitale arteriovenoase:

A. Se localizează, de obicei, pe extremităţi.
B. Deseori sunt multiple.
C. Duc la gigantism loco-regional.
D. Duc la insuficienţă cardiacă.

5. La apariţia trombozei acute arteriale a membrelor contribuie:

A. Cardioscleroza aterosclerotică.
B. Endocardita septică.
C. Viciul mitral reumatic.
D. Ateroscleroza obliterantă a vaselor membrelor inferioare.
E. Toate cele enumerate mai sus.

6. Efectul trombolitic se obţine prin administrarea:

A. Complaminei.
B. Streptazei.
C. Aspirinei.
D. Heparinei.
E. Solcoserilului.

7. În diagnosticul ocluziei arteriale acute cea mai informativă metodă este:

A. Sfigmografia.
B. Reovasografia.
C. Aorto-arteriografia.
D. Pletismografia.
E. Termografia.

8. Obliterarea cerebro-vasculară afectează cel mai frecvent:

A. Artera meningee medie.
B. Bifurcaţia arterei carotide.
C. Artera bazilară.
D. Orificiul arterei vertebrale.
E. Orificiul arterei carotide comune.

9. Cea mai frecventă cauză a trombozei acute a arterelor piciorului este:

A. Trombangeita obliterantă.
B. Ateroscleroza obliterantă.
C. Puncţia şi cateterizarea arterei.
D. Compresiunea extravazală a arterei.
E. Policitemia.

10. Pentru tratamentul chirurgical în sindromul Leriche cea mai reuşită metodă va fi:

A. Simpatectomia lombară.
B. Simpatectomia periarterială.
C. Şuntul aorto-femural bifurcaţional.
D. Şuntul aorto-femural unilateral.
E. Trombectomia cu cateterul Fogarti.

KEY

1. A; 2. ABCD; 3. C; 4. ABC; 5. D; 6. B; 7. C; 8. B; 9. B; 10. C.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Кузин М. И.* Хирургические болезни, Москва, 1993.
4. *Панцирев Ю.* Клиническая хирургия, Москва, 1988.
5. *Покровский А. В.* Клиническая ангиология, Москва, 1985.
6. *Шалимов А. А., Дрюк Н. Ф.* Хирургия аорты и периферических артерий, Киев, 1979.

Capitolul XII

TROMBOEMBOLIA ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ

Boala tromboembolică postoperatorie, subînțelegând prin aceasta tromboza venoasă profundă (TVP) și tromboembolia pulmonară (TEP), reprezintă o complicație majoră a bolnavului chirurgical. Importanța acestui sindrom clinic se datorește, pe de o parte, creșterii frecvenței, iar pe de altă parte, dificultăților diagnosticului intravital și letalității foarte mari. Astfel, incidența acestor accidente în serviciile de chirurgie, traumatologie, obstetrică-ginecologie, oncologie, cardiologie, în afara unei profilaxii sistemice, este destul de mare: tromboflebitele și trombozele venoase pot apărea postoperator în 27–40% din cazuri, emboliile pulmonare grave apar la 23% din pacienții operați pe micul bazin. TEP determină 10–20% din letalitatea intraspitalicească și 6–25% din letalitatea postoperatorie. Statisticile anatomoclinice ale SUA arată că embolia masivă este a treia cauză de mortalitate subită. Anual sunt spitalizați cca 300 000 de pacienți cu TVP, ce produc ~ 50 000 de decese prin TEP. În Europa incidența TVP, raportată în ultimii ani, atinge 160 de cazuri la 100 000 de locuitori. În Franța se produc anual peste 80 000 de TEP, cu minim 20 000 de decese. Studiile necroptice confirmă incidența generală deosebită a TEP apreciată la peste 30% din bolnavii decedați de diferite boli și autopsiați.

Prezentarea stadiului actual al problemei și punerea la punct a unor terapii eficiente atât pentru prevenția primară a episoadelor embolice, cât și pentru cea secundară are o mare importanță în cadrul învățământului universitar.

Etiologia complicațiilor tromboembolice. Embolia pulmonară (EP) gravă este cel mai frecvent legată de terenul și accidentele tromboembolice, postoperatorii sau posttraumatice. Se consideră că în peste 95% din cazuri sursa EP constă în migrarea unui embol de la nivelul unei tromboze venoase în special localizată la membrele inferioare sau la nivelul circulației venoase pelvine. Într-un număr de cazuri, ce nu depășesc 5–10%, sursa EP sunt tromboza venei cave inferioare, tromboza intracardiacă și, foarte rar, – tromboza arterială pulmonară.

Din analiza literaturii de specialitate remarcăm că există numeroși factori de risc tromboembolic (*tabelul 11*):

Realitatea clinică a demonstrat că EP reprezintă o consecință preponderentă a trombozei venoase profunde și poate fi declanșată de următoarele circumstanțe etiologice trombogene:

- EP generate de afecțiuni medicale (boli cardiace, infecții acute și cronice, neoplasme viscerale, boli caşectizante etc.);
- EP survenite în urma unor intervenții chirurgicale (în special după operațiile pelviene sau genitale, după intervențiile laborioase etc.);
- EP care recunosc etiologic o cauză obstetricală (avort septic, tromboze venoase latente la nivelul pelvisului sau al membrelor inferioare după naștere fiziologică).

Vom menționa că sediul trombozei venoase este un factor important pentru TEP. Frecvența și gradul de embolizare este mai mare în cazul trombozei proximale iliofemurale decât în cea situată sub venele poplitee și, de asemenea, la bolnavii chirurgicali sau în tromboflebitele post-partum în comparație cu bolnavii medicali.

Tabelul 11

Factorii de risc ai bolii tromboembolice postoperatorii

Factorii de risc ce persistă în pofida aplicării metodelor profilactice	Factorii de risc ce pot fi controlaţi prin metode profilactice
Vârsta de peste 60 de ani	Antecedente tromboembolice
Obezitatea	Cardiopatie decompensată
Neoplazia	Estroprogestative
Sarcina	Varice
	Reducerea autonomiei la mers
	Durata prelungită a operaţiei (peste 30 de minute)
	Infecţia postoperatorie
	Imobilizarea prelungită (peste 3 zile)
	Prezenţa produselor de degradare ale fibrinogenului şi fibrinei
	Timpul scurt al tromboplastinei activate
	Trombocitoza primitivă
	Deficit al inhibitorilor naturali ai coagulării (proteina C, proteina S, antitrombina III)

Frecvenţa apariţiei trombozelor venoase acute din sistemul cav inferior, conform datelor lui Kakkar V. (1996), este următoarea: după operaţii mari, laborioase – 35%; neoplazii viscerale – 40%; pacienţi în vârstă de 61–80 de ani – 45%; obezitate – 48%; teren varicos – 56%; antecedente de TVP – 68%; embolii pulmonare în anamneză – 98%. Trebuie ţinut cont şi de existenţa formelor atipice: embolia pulmonară ca unică manifestare a bolii tromboembolice („silent leg") sau embolia pulmonară, care precede apariţia semnelor clinice ale trombozei venoase profunde periferice („late leg"); de asemenea, embolia pulmonară, care survine într-un stadiu avansat al tromboflebitei (phlegmatia alba dolens) şi în care sursa embolizării este membrul controlateral aparent sănătos.

Noţiuni fiziopatologice şi morfopatologice. Întrucât TEP este precedat în marea majoritate a cazurilor de TV, factorii responsabili pentru migrarea trombilor friabili în venele iliofemurale şi pelviene sunt aceiaşi, formulaţi de Virchow încă în 1856: staza venoasă, leziunea endotelială şi hipercoagulabilitatea sangvină *(fig. 67)*. Circulaţia pulmonară se interpune ca un filtru între circulaţia venoasă sistemică *(fig. 68)*. Ca urmare a detaşării unui tromb, cel mai frecvent venos, şi embolizării sale în circulaţia arterială pulmonară, se produce obstrucţia completă sau parţială a fluxului sangvin într-o regiune pulmonară. Obliterarea embolică sau trombotică a unuia sau a mai multor segmente ale arborelui arterial pulmonar este însoţită de trei consecinţe principale: tulburări circulatorii, cardiace şi pulmonare. Ansamblul modificărilor respiratorii şi hemodinamice care apar în TEP ma-

siv – hipertensiunea arterială pulmonară acută, hipoxemia, eventual insuficienţa cardiacă dreaptă şi şocul cardiogen – definesc din punct de vedere fiziopatologic cordul pulmonar acut embolic. Ocluzia pulmonară brutală creează o postsarcină exagerată pentru ventriculul drept, insuficienţa ventriculară dreaptă, dilataţia cordului drept. Prăbuşirea debitului pulmonar afectează brutal reumplerea ventriculului stâng şi, deci, conduce la scăderea debitului sistemic şi la hipoxie tisulară cu centralizarea circulaţiei.

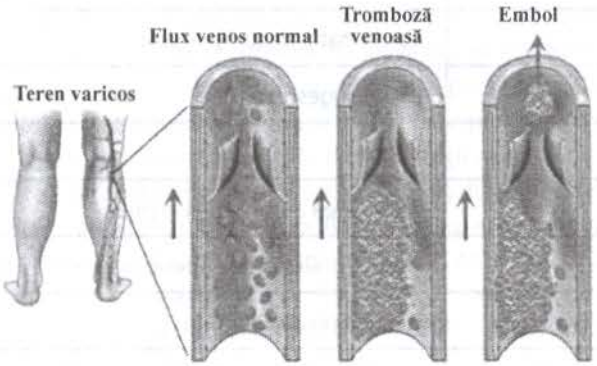


Fig. 67. Etiopatogenia trombogenă.

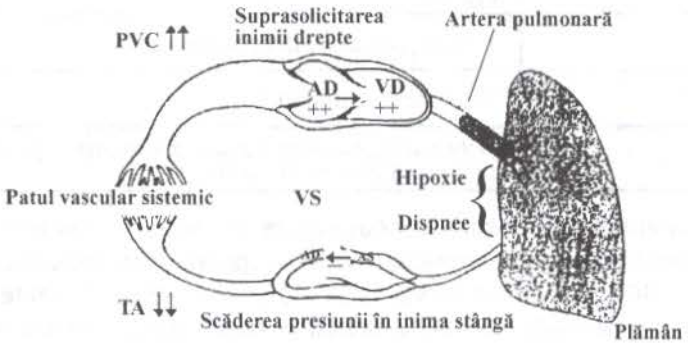


Fig. 68. Un embol pulmonar mare afectează întreaga circulaţie.

Întreruperea circulaţiei pulmonare antrenează şi consecinţe respiratorii cu discrepanţă ventilaţie-perfuzie. Zone mari sunt fără circulaţie, dar ventilate şi invers – sunt zone cu hipoxie gravă, prin lipsa hematozei. Insuficienţa circulatorie pulmonară în embolie determină insuficienţă respiratorie acută cu hipoxie arterială. Livrarea O_2 tisular scade brutal şi produce o vasodilataţie periferică tisulară. Desaturarea venoasă în O_2 este maximă.

Mesaje-cheie:

- Emboluşii identificaţi în patul arterial pulmonar pot fi mari (embolism masiv sau major), medii şi microscopici (microboluşi). Evolutiv ei pot suferi un proces de fibrinoliză, de organizare şi/sau de recanalizare.
- Emboluşii organizaţi cronic se găsesc, mai frecvent, în arterele elastice mari, lobare sau segmentare, sau – mai rar – în arterele pulmonare musculare distale. Indiferent de forma TEP mic, mediu sau mare, recurenţa este posibilă. Rata de recurenţă poate fi de 20–25% la persoanele netratate.

- Infarctul pulmonar (IP) se constituie în 24–28 de ore de la obstrucţia trombotică a unui ram arterial pulmonar. Edemul pulmonar congestiv şi alveolita hemoragică care însoţesc IP generează pleurezia serohemoragică.
- De multe ori IP este multiplu, denotând un tromboembolism recurent. După unii autori raportul embolie/infarct ar fi chiar de 10/1.
- Uneori, după TEP mediu leziunea pulmonară constituită nu este cea de IP, ci una de atelectazie congestivă sau de infarct incomplet.
- IP regresează şi dispare după 7–14 zile. Rareori, însă, el poate avea evoluţie prelungită, constituind o leziune cavitară de origine ischemică sau septică.

Diagnostic pozitiv. Manifestările clinice ale trombozei acute care interesează venele profunde ale membrului inferior (femurale, ileofemurale, poplitee, tibială) sunt dependente atât de gradul de deficienţă a fluxului sangvin din aria venelor trombate ce drenează muşchii gambei şi coapsei, cât şi de inflamaţia endovenei. Pe acest fundal apar hipertensiune venoasă, periflebită, dereglări de permeabilitate a capilarelor, anoxia ţesuturilor, baraj limfatic vascular. Clinic se traduce prin senzaţie de picior greu ca de plumb, durere în talpă şi/sau molet accentuată la mers şi în ortostatism prelungit, edem alb-albăstriu-cianotic, sticlos şi dureros al membrului inferior, febră, temperatură locală. Embolia pulmonară acută trebuie suspectată ori de câte ori apare un accident pulmonar, tradus prin durere, dispnee sufocantă şi hemoptizie la pacienţii cu risc: vârsta peste 40 de ani; intervenţii chirurgicale laborioase cu durata de peste 1 oră; obezitate; neoplasme; AP tromboembolice. Manifestările clinice ale TEP sunt de mare diversitate: ele reflectă diversitatea tipurilor anatomice şi consecinţele fiziopatologice ale TEP. În raport cu talia embolismului şi calibrul vasului obturat, se descriu trei tablouri clinice distincte:

- EP masivă (gravisimă) reprezintă o zecime din totalul emboliilor pulmonare sau 2–3% din cele găsite la necropsie şi este determinată de obstrucţia arterei pulmonare drepte sau lobare inferioare drepte. Mai rar este provocată de obstruarea a.pulmonare stângi sau lobarei stângi. Realizează următoarele forme clinice: sincopală, dispneizată (asfixică) şi angioasă. Mortalitatea este de 70–83% în primele ore.
- EP de talie mijlocie astupă o arteră segmentară sau subsegmentară şi realizează tabloul infarctului pulmonar. Pe plan clinic medicul întâlneşte tabloul unei pleurite uscate, unui exsudat pleural moderat sau al unui condensat pulmonar. Modificările radiologice pulmonare sunt ilustrate în *fig. 69.*
- Embolism pulmonar subacut – microembolie prin mici emboli repetitivi care bombardează capilarele pulmonare sau se formează „in situ".

Din punct de vedere didactic şi practic trebuie de remarcat, că tabloul clinic al emboliei pulmonare masive, clasic descris drept pulmonar acut, este expresia hipertensiunii pulmonare acute obstructive, scăderii rapide a debitului cardiac, hipoxemiei severe şi eventual a insuficienţei cardiace drepte acute.

Debutul TEP este acut. Uneori sincopa bradicardică şi moartea subită sunt primele manifestări clinice ale TEP grav. Diagnosticul clinic este sugerat de durere toracică bruscă, violentă, retrosternală sau precordială, însoţită de dispnee (anxietate) severă, persistentă,

Fig. 69. Un embol mic produce un infarct pulmonar.

tahicardie, insuficienţă respiratorie şi cardiacă dreaptă acută brusc instalate. La examenul general bolnavul este palid prin vasoconstricţie, are transpiraţii profuze, tegumente reci, polipnee şi cianoză la extremităţi. La acestea se asociază semne de hipoperfuzie cerebrală (agitaţie, confuzie – comă) şi renală (oligurie sau anurie); hipotensiune arterială cu TA diferenţială mică, puls periferic rapid, filiform, uneori paradoxal; jugulări turgescente şi care proemină în respiraţie (semnul Kissmaul). Examenul pulmonar furnizează murmur vezicular aspru, difuz, bronhospasm localizat, bronşită sau emfizem. Semnele cardiace se întâlnesc în diferite combinaţii: tahicardie sinusală sau tahiaritmii supraventriculare; galop ventricular drept, pulsaţie sistolică a VD, palpabilă; sufluri de insuficienţă tricuspidă; hepatomegalie + jugulări turgescente + reflux hepatojugular.

Pentru confirmarea diagnosticului de embolie pulmonară acută sunt utile următoarele investigaţii:

- analizele biochimice uzuale depistează triada: lactatdehidrogenază (crescută), bilirubinemie (crescută), transaminaze (normale);
- gazele sangvine arată hipoxemie şi normo- sau hipocapnie. Absenţa hipoxemiei exclude TEP masiv recent;
- electrocardiograma în TEP masiv arăta imaginea tipică a cordului pulmonar acut (aspect $S_I Q_{III}$ cu T negativ în D_{III}); supradenivelare S_I în D_{III}, a VF, V_1; bloc de ram drept; deviere la dreapta a axului cordului; P pulmonar; tahicardie sinusală sau tulburări de ritm (fibrilaţie, flutter, tahicardie atrială). Alte modificări sugestive de TEP ar fi: deplasarea undei S predominante până în $V_4 - V_5$; aspect $S_I S_{II} S_{III}$; negativarea undei T în V_{1-3}. Menţionăm, însă, posibilitatea prezenţei traseului ECG normal în TEP mic;
- scintigrafia pulmonară de perfuzie relevă defect de perfuzie înalt: „arii reci" (*fig. 70*);
- examenul radiologic toracic depistează modificări sugestive pentru TEP: secţiunea arterei lobare sau pulmonare, hipertransparenţa regională a parenchimului pulmonar sau zone cu densitate crescută care sugerează un infarct pulmonar (*fig. 71*);
- ecocardiografia poate vizualiza trombi în vena cavă inferioară, atriul sau ventriculul drept, artera pulmonară sau în una din ramurile ei mari; arată dilatarea cavităţilor cordului drept cu regurgitaţie tricuspidă;
- tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară pot evidenţia prezenţa şi existenţa trombilor în arterele pulmonare principale;
- arteriografia pulmonară este metoda diagnostică de elecţie în TEP (*fig. 72*). Arată nivelul şi gradul obstrucţiei arterei pulmonare – amputaţia vasculară (*fig. 73*).

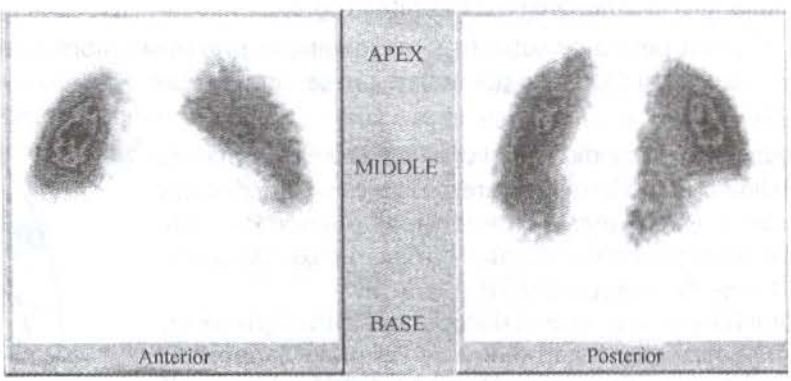


Fig. 70. TEP: aspect scintigrafic (caz clinic propriu).

Metodele de screening pe baza cărora s-a stabilit incidența TEV sunt scintigrafia cu fibrinogen radiomarcat, pletismografia de impedanță, venografia de contrast și ecografia duplex. Dificultățile diagnostice fac ca tromboembolismul pulmonar să fie nu atât un diagnostic clinic, cât unul necropsic, frecvența în clinică fiind cu mult mai scăzută decât cea la necropsie. Se estimează că la peste 50% din cazuri, TEP masivă produce deces în prima oră de la debut înainte ca tabloul clinic să se contureze suficient sau mijloacele terapeutice să fi devenit eficiente. Important este, că rata letalității de TEP în grupa pacienților cu risc înalt este de 100 de ori mai mare comparativ cu bolnavii chirurgicali cu risc tromboembolic mic. Indicațiile și metodele de tromboprofilaxie nu se stabilesc pe baza rezultatelor screeningului, ci pe baza statificării riscului și a datelor clinice prezente la pacientul chirurgical.

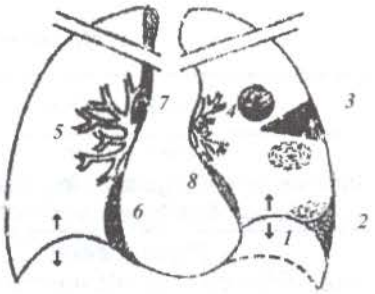


Fig. 71. Modificările radiologice pulmonare în TEP.

1 - ascensiunea unui hemidiafragm;
2 - revărsat pleural;
3 - telectazii laterală, discoidală și bazală;
4 - amputarea vaselor hilului pulmonar;
5 - hiperemia în plămânul controlaterlal;
6 - dilatarea ventriculului drept;
7 - dilatarea ventriculului azygos și a venei cavă superioară;
8 - dilatarea ventriculului stâng.

Profilaxia TEP la pacienții chirurgicali. Pentru pacienții chirurgicali au fost stabilite patru nivele de risc: mic, moderat, mare și foarte mare, fiecare nivel de risc având modalități de tromboprofilaxie diferențiate. Nivelul de risc ia în considerare vârsta pacienților, tipul de intervenție chirurgicală și factorii de risc adiționali prezenți:

- intervenții chirurgicale mari pe abdomen, micul bazin sau ortopedice;
- neoplaziile digestive și pulmonare, tratamentul antineoplazic;
- vârsta peste 60 de ani;
- obezitatea și fumatul;
- prezența varicelor membrelor inferioare;
- antecedente de TVP sau TEP;
- catetere venoase, menținute prelungit;
- imobilizarea la pat, peste 3–5 zile;
- insuficiența cardiacă congestivă;
- infarctul acut de miocard netratat;
- coagulopatii, infecții acute severe, sepsisul;
- sarcina și perioada imediat post-partum;
- contraceptive orale conținând estrogeni.

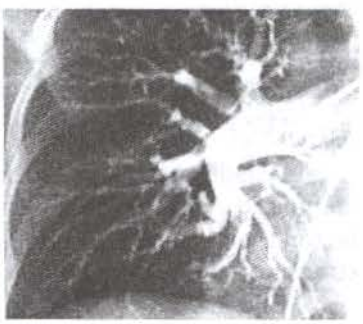


Fig. 72. TEP: aspect radiologic.

Fig. 73. Evaluarea angiografică a TEP.

Strategia de tromboprofilaxie ia în considerare, în primul rând, grupa de risc în care se găsește un pacient (*tabelul 12*).

Tabelul 12

Stratificarea riscului de tromboembolism venos

Nivelul de risc	TVP* gambă	TVP* proximală	EP** clinică	EP** fatală
Risc minim Intervenție chirurgicală minoră la pacienți < 40 de ani, fără factori adiționali de risc	2%	0,4%	0,2%	<0,01%
Risc moderat Intervenție chirurgicală minoră la pacienți cu factori adiționali de risc Intervenție chirurgicală la persoane de 40 ± 6 ani, fără factori adiționali de risc	10–20%	2–4%	1–2%	0,1–0,4%
Risc crescut Intervenție chirurgicală la persoane > 60 de ani şi cu factori adiționali de risc (antecedente TEV, cancer)	20–40%	4–8%	2–4%	0,4–1%
Risc foarte crescut Intervenție chirurgicală la persoane cu factori multipli de risc (vârsta > 40 de ani, cancer, antecedente TEV) Artroplastie de genunchi, chirurgia de col femural	40–80%	10–20%	4–10%	0,2–5%

* TVP = tromboză venoasă profundă

** EP = embolie pulmonară

În stratificarea riscului şi în stabilirea metodelor de tromboprofilaxie este necesar să fie identificați şi factorii de risc hemoragic, pe care tromboprofilaxia îi poate amplifica. Principalii factori asociați cu un risc hemoragic crescut sunt: existența sângerării active, coagulopatia cunoscută, trombocitopenia, tratamentul antiagregant, prezența insuficienței renale.

Mijloacele de profilaxie a TEP includ metodele mecanice şi cele farmacologice. Ele se aplică în raport cu nivelul de risc al pacientului concomitent cu măsurile generale valabile la toți pacienții cu risc, precum şi cu măsurile specifice bolii care predispune la TEP. Mobilizarea precoce rămâne mai importantă măsură nonfarmacologică în prevenirea TEP la pacientul chirurgical. Mijloacele cresc întoarcerea venoasă şi reduc staza la nivelul venelor membrelor inferioare.

Dintre aceste metode se pot folosi masajul muscular şi mobilizarea pasivă a membrelor inferioare, ciorapi medicali sau benzi elastice. Realizarea compresiunii mecanice intermitente a gambelor este o metodă larg utilizată. Există date suficiente privind eficiența acestor metode: incidența TEP se reduce de la 56% la 10,2%.

Dezavantaje. Mijloacele mecanice sunt greu tolerate de către pacienți şi adesea se asociază cu un disconfort cauzat de unele dificultăți în aprecierea mărimii (numărului) ciorapilor elastici şi metodei de fixare a lor.

Actualmente se folosesc şi alte mijloace, mult mai eficiente şi sigure în profilaxia complicațiilor tromboembolice: compresiunea pneumatică a gambei şi aplicarea ciorapilor cu compresiune dozată, care realizează o compresiune gradată de circa 14 mm Hg la nivelul $^1/_3$ mijlocii a gambei şi 8 mm Hg la genunchi *(fig. 74)*.

Mijloace farmacologice. Heparinele, heparina nefracţionată şi heparina cu masa moleculară mică reprezintă principalele componente farmacologice utilizate în prezent în profilaxia TEP.

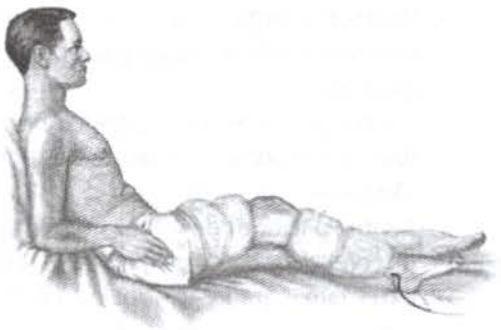


Fig. 74. Compresiunea pneumatică a gambei.

Recomandări:

- Mijloacele mecanice, utilizate singure, au eficienţă limitată.
- CE sunt indicaţi împreună cu mobilizarea precoce la pacienţii cu risc mic.
- Dispoziţiile de CPI şi PVP sunt indicate la pacienţii cu risc mare de sângerare – grad 1C+*.
- Eficienţa mijloacelor mecanice este crescută de asocierea cu heparinele – drad 2A*.
- Folosirea mijloacelor mecanice necesită o atenţie sporită (alegerea dimensiunii adecvate, întreruperi scurte în 24 de ore, evitarea limitării mobilităţii) (*tabelul 13*).

Tabelul 13

Dozele profilactice recomandate pentru unele HGMM

Doza administrată	Enoxaparină (100 UI/mg) (Clexane)	Dalteparină (Fragmin)	Nadroparină (Fraxiparină)
Chirurgie administrată (risc moderat)	2000 UI sc 1–2 ore preoperatoriu, apoi 2000 UI sc o dată pe zi postoperatoriu	2500 UI sc, 1–2 ore preoperatoriu, apoi 2500 UI sc o dată la 24 de ore postoperatoriu	2850 UI sc 2–4 ore preoperatoriu, apoi 2850 UI sc o dată pe zi postoperatoriu
Chirurgie generală (risc mare)	4000 UI sc 1–2 ore preoperatoriu, apoi 4000 UI sc o dată la 24 de ore sau 3000 UI sc la 8–12 ore, apoi 3000 UI sc o dată la 12 ore	5000 UI sc la 8–12 ore preoperatoriu, apoi o dată la 24 de ore postoperatoriu	

Recomandări pentru pacientul cu chirurgie generală.

- Pentru pacienţii chirurgicali cu risc scăzut, care sunt supuşi unei intervenţii minore, au < 40 ani şi nu prezintă factori adiţionali de risc, nu se recomandă măsuri specifice de profilaxie (farmacologice sau mecanice). Se recomandă mobilizarea precoce şi persistentă – grad 1C*.
- Pentru pacienţii chirurgicali cu risc mediu, cu vârsta între 40–60 de ani, cu factori adiţionali de risc, care nu sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale majore, sau pacienţii cu vârsta < 40 de ani, fără factorii adiţionali de risc supuşi unei intervenţii chirurgicale majore, se recomandă utilizarea HGMM o dată pe zi sau HNF (5000 UI x 2) – grad 1 A*.
- Pentru pacienţii chirurgicali cu risc mare, care sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale majore şi care au > 60 ani sau pentru pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale majore, care au > 40 de ani şi factori adiţionali de risc, se recomandă tromboprofilaxie cu HGMM ≥ 3400 UI HNF (5000 UI x 3) U / 24 ore) – grad 1A*.

- Pentru pacienţii chirurgicali cu risc mare şi factori adiţionali multipli de risc se recomandă ca mijloacele farmacologice să fie asociate cu cele mecanice de profilaxie grad 1C+*.
- Pentru pacienţii chirurgicali cu risc foarte mare de sângerare se recomandă utilizarea metodelor mecanice de profilaxie cel puţin până la reducerea riscului de sângerare – grad 1A*.
- Pentru pacienţii de chirurgie generală cu risc tromboembolic mare supuşi unei intervenţii oncologice majore se recomandă profilaxia cu HGMM prelungită după externare – grad 2A* (*tabelele 14, 15*).

Tabelul 14

Gradarea recomandărilor pentru profilaxia tromboembolismului venos

Grad recomandare	Claritate risc/beneficiu	Putere metodologică a dovezilor	Implicaţii
1A	Clar	SCR (Studii Clinice Randomizate) fără limite importante	Recomandări puternice, aplicabile la majoritatea pacienţilor în majoritatea situaţiilor fără rezerve
1C+	Clar	Fără SCR, dar rezultatele unor SCR pot fi extrapolate sau dovezi consistente din studii observaţionale	Recomandări puternice, aplicabile la majoritatea pacienţilor în majoritatea situaţiilor
1B	Clar	SCR cu limite importante (rezultate inconsistente, probleme metodologice)	Recomandări puternice, aplicabile la majoritatea pacienţilor
1C	Clar	Studii observaţionale	Recomandări de putere intermediară, ce pot fi schimbate dacă apar dovezi noi
2A	Neclar	SCR fără limite importante	Recomandări de putere intermediară; acţiunea optimă poate să difere în funcţie de circumstanţe, valori ale pacienţilor sau societăţii
2C+	Neclar	Fără SCR, dar rezultatele unor SCR pot fi extrapolate sau dovezi consistente din studii observaţionale	Recomandare slabă; acţiunea optimă poate să difere în funcţie de circumstanţe, valori ale pacienţilor sau societăţii
2B	Neclar	SCR cu limite importante (rezultate inconsistente, probleme metodologice)	Recomandare slabă; abordările alternative pot fi mai bune la anumiţi pacienţi în unele circumstanţe
2C	Neclar	Studii observaţionale	Recomandare foarte slabă; abordările alternative pot fi la fel de rezonabile

Tabelul 15

Ghid practic pentru tromboprofilaxie

Tip HGMM	Indicații autorizate în tromboprofilaxie	Doze recomandate	Durata
Dalteparină (Fragmin)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	2500 UI/zi – risc moderat; 5000 UI/zi – risc mare	Durata medie este de 5–7 zile; până când pacientul se poate mobiliza
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	5000 UI/zi	Durata medie este de 5–7 zile (durata totală a profilaxiei TVP fiind de 4–5 săptămâni)
	Profilaxia trombozelor la pacienții constrânși la limitarea mobilizării datorită unor afecțiuni medicale acute	5000 UI/zi	12–14 zile sau chiar mai mult în cazul pacienților cu mobilitate restricționată
Enoxaparină (Clexane)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	20 mg/zi – risc moderat; 40 mg/zi – risc mare	Durata medie este de 7–10 zile; tratamentul trebuie continuat atât timp, cât persistă riscul de TEV și/sau până la mobilizarea completă a pacientului
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	40 mg/zi	Durata medie este de 7–10 zile; tratamentul încă 3 săptămâni, după terapia antitrombotică inițială, s-a dovedit eficient în prevenirea TVP după chirurgia ortopedică (durata totală a profilaxiei TVP fiind de 4–5 săptămâni)
	Profilaxia bolii tromboembolismului venos la pacienții imobilizați la pat datorită unor afecțiuni medicale acute, inclusiv insuficiența cardiacă, insuficiența respiratorie, infecțiile severe și bolile reumatice	40 mg/zi	Minimum 6 zile și va fi continuat până la mobilizarea completă a pacientului

Nadroparine (Fraxiparine)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	0,3 ml/zi	Durata medie este de 7–10 zile; tratamentul trebuie continuat atât timp, cât persistă riscul de TEV şi/sau până la mobilizarea completă a pacientului
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	0,3 ml şi/sau 0,4 ml şi/sau 0,6 ml în funcţie de greutatea pacientului şi de momentul operator	Durata medie este de 7–10 zile; tratamentul încă 3 săptămâni, după terapia antitrombotică iniţială, s-a dovedit eficient în prevenirea TVP după chirurgia ortopedică (durata totală a profilaxiei TVP fiind de 4–5 săptămâni)
Reviparine (Clivarine)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	0,25 ml/zi – risc moderat	Durata medie este de 7–14 zile; tratamentul trebuie continuat atât timp, cât persistă riscul de TEV şi/sau până la mobilizarea completă a pacientului
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	0,6 ml/zi	Durata medie este de 7–14 zile; prelungirea duratei profilaxiei până la o lună a demonstrat o scădere a incidenţei tromboembolismului venos
Tinzaparine (Innohep)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	3500 UI/zi	Durata medie este de 7–10 zile
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	4500 UI/zi	Durata medie este de 7–10 zile

Este util să menţionăm că 10–20% din pacienţii chirurgicali rămân heparinorezistenţi. De regulă, aceştia sunt bolnavi în vârstă peste 60 de ani, bolnavi cirotici, septici şi hemoragici la care se constată un deficit de AT_{III} (antitrombină III), stare patologică ce micşorează activitatea farmacodinamică a heparinei *(fig. 75)*.

Vom nota faptul că administrarea profilactică a heparinei în doze terapeutice maxime necesită controlul timpului de coagulare şi timpului parţial de tromboplastină.

Experienţa acumulată în ultimii ani a demonstrat că administrarea HGMM întruneşte câteva avantaje:

- are efect antitrombolitic mai ridicat, prin acţiunea sa anti-Xa, decât heparina nefracţionată (convenţională);
- administrare zilnică unică; seringi unigetabile;
- profilaxia poate fi de lungă durată, cu risc trombocitopenic şi hemoragic diminuat.

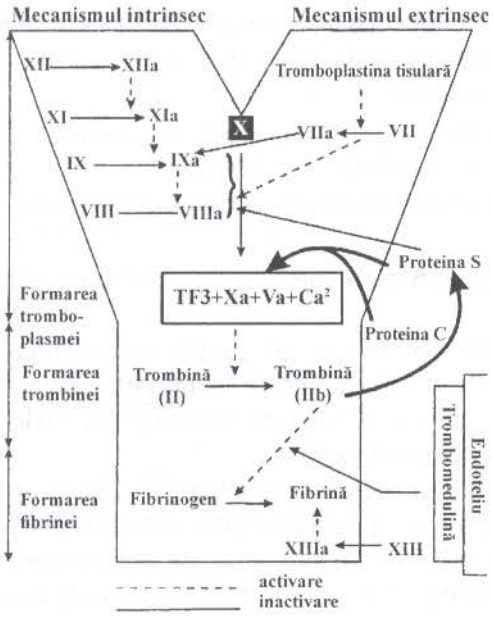


Fig. 75. Schema cascadei reacțiilor de coagulare a sângelui.

Administrarea preparatelor nu necesită urmărirea testelor de coagulare şi pot fi indicate preoperatoriu, cu 2–6 ore înainte sau imediat postoperatoriu, la 12–24 de ore; durata medie a profilaxiei – 5–7 zile. Protocoalele de administrare a metodelor de profilaxie sunt diferite în funcție de gradul de risc tromboembolic *(tabelul 16)*.

Tabelul 16

Factorii de risc ai bolii tromboembolice postoperatorii

Gradul de risc	Frecvența TVP/TEP (%)	Metoda profilaxiei
Minim	2/0,02	Mobilizare precoce, masaj, compresiune clasică externă (bandaj – ciorapi elastici)
Moderat	20/0,5	Heparină (fraxiparină) + metode de combatere a stazei venoase
Înalt	70/5	Fraxiparină sau clexan + metode de activare a circulației venoase + anticoagulante orale + compresiune pneumatică intermitentă
Cazuri particulare (antecedente embolice recidivante)		Utilizarea cava-filtrelor, aplicațiilor, clamelor sau suturilor pe vena cavă inferioară

Tratamentul TEP este întotdeauna o urgenţă medico-chirurgicală maximă, ce necesită măsuri terapeutice imediate, adresate sindroamelor funcţionale cu prognostic obscur rapid. El are următoarele obiective:

- salvarea şi susţinerea funcţiilor vitale în primele minute;
- suprimarea reflexelor patologice vasospastice;
- trombolizarea sau embolectomia cu restabilirea tranzitului patului vascular până *la normal.*

Menţionăm că în cazul emboliilor pulmonare, forma fulminantă se va proceda rapid, fără ezitare prin:

- susţinerea funcţiilor vitale: masajul cardiac extern după metoda Kouvenhoven- Knikerboker, ventilaţia pulmonară artificială, administrarea chimioterapiei stopului cardiac, alte manevre de resuscitare şi măsuri de salvare;
- suprimarea reflexelor patologice:
  - tratamentul durerii şi anxietăţii generatoare de bronhospasm, coronarospasm sau vasoplegie se asigură prin administrarea neuroleptanalgeziei: droperidol + fentanil, sedative, soluţii de eufilină, atropină, prednisolon;
  - tratamentul vasodilatator recurge la administrarea de papaverină 40 mg x 2–3 ori pe zi, novocaină 1% 100 ml în perfuzie;
  - tratamentul insuficienţei respiratorii şi circulatorii acute include ventilaţia artificială care poate fi efectuată prin intermediul unei truse de ventilaţie tip Ambu, Ruben sau, pur şi simplu, prin intermediul unei măşti de anestezie aplicată pe faţa victimei. Concomitent se instituie oxigenoterapie (4–6 l/min.) şi se administrează dopamină sau/şi dobutamină;
  - tratamentul trombofibrinolitic este indicat în următoarele situaţii: TEP masiv, cu diagnostic sigur şi dereglări hemodinamice severe (sincopă, şoc cardiogen), evoluţie nefavorabilă a unei embolii pulmonare tratate cu heparină (lipsa ameliorării cardiorespiratorii, recurenţa emboliei). În practica clinică se folosesc trei trombolitice: streptokinaza, urokinaza şi activatorul de plasminogen tisular. Regimul de administrare a terapiei trombolitice include: streptokinază (250 000 UI în 30 min., urmat de 100 000 UI/oră – 24–72 de ore); urokinază (4000 UI/kg în 10 min. urmat de 4400 UI/kg corp/oră – 24 de ore) şi activator tisular al plasminogenului (100 mg, i/v în 24 de ore). Tratamentul trombofibrinolitic are menirea de a accelera liza cheagurilor şi de a îndepărta obstrucţia arterei pulmonare. Se iniţiază după întreruperea pe 3–4 ore a heparinei (dacă a fost administrată) şi continuă cu heparină după terminarea perfuziei litice, timp de 5–10 zile, urmată de anticoagulante orale 3–6 luni.

Tratamentul anticoagulant cu heparină, urmat de anticoagulante orale pentru 3–6 luni, reprezintă cel mai important mijloc terapeutic. Heparina se administrează precoce; este destinată profilaxiei trombozei secundare în vasul pulmonar embolizat şi pentru limitarea extensiei embolului din artera pulmonară în TEP recurent; este un bun remediu antiserotonic. Există multiple scheme de iniţiere şi continuare a tratamentului cu heparină: bolus intravenos de 100 mg, continuând apoi în doză de 300–400 mg/zi x 7 zile, preferabil în perfuzie continuă cu un debit de 10–15 mg/oră; trebuie menţinut

timpul Howell = 2xN, iar timpul parţial de tromboplastină (PTT) = 1,5 - 2xN (N - valoarea normală).

Efecte secundare: hemoragii, trombocitopenie, hiperkaliemie.

Heparinele cu masă moleculară mică (fraxiparină, enoparină, clivarină, logiparină, fragmină) reprezintă deja o alternativă viabilă în tratamentul curativ al embolismului pulmonar. Tratamentul curativ pentru embolismul pulmonar variază în funcţie de masa corporală a pacientului şi include 450 UI/kg pe zi, divizate în 2 prize la 12 ore timp de 10 zile. Administrarea se face în peretele abdominal. Rezultatele tratamentului anticoagulant în TEP sunt bune, apreciate prin scăderea mortalităţii şi ameliorarea condiţiei hemodinamice.

Anticoagulantele orale (dicumarinice) vor susceda heparinoterapia, suprapunându-se acesteia până când indicele Quick ajunge în zona de eficienţă (25–35%) prin epuizarea protrombinei sintetizate anterior. Administrarea continuă cca 6 luni. Se utilizează: trombostop 8 mg/zi x 3 zile, apoi se reduce progresiv până la doza de întreţinere utilă (1–3 mg/zi);

- warfarină cu doza de întreţinere 2–10 mg/zi;
- difenadion cu doza de întreţinere 2,5–5 mg/zi.

Tratamentul chirurgical este practicat în servicii specializate şi are următoarele indicaţii:

- obstrucţia a peste 50% din lumenul arterei pulmonare (decelată angiografic);
- bolnavii cu şoc persistent, cu insuficienţă respiratorie gravă (TA sistolică < 90 mm Hg, Pa O_2 < 60 mm Hg, diureza < 20 ml/oră).

Gesturile chirurgicale curative şi profilactice adresate TEP sunt:

- embolectomia pulmonară sub circulaţie extracorporală realizată prin toracotomie (operaţia Trendelenburg). Letalitatea este înaltă (40–80%);
- embolectomia pe cateter endoluminal introdus percutan transvenos în artera pulmonară *(fig. 76):*
- întreruperea fluxului venei cave inferioare;
- plasarea filtrelor în vena cavă inferioară;
- ligatura completă a venei cave inferioare;
- aplicarea clipsurilor Adoms - De - Welse extern pe vena cavă *(fig. 77)*;
- utilizarea dispozitivelor intraluminale: umbrelele Mobin-Uddin, filtrul Kimray-Greenfield.

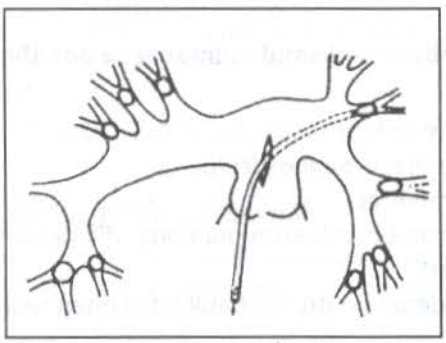


Fig. 76. Tromboembolectomie din artera pulmonară.

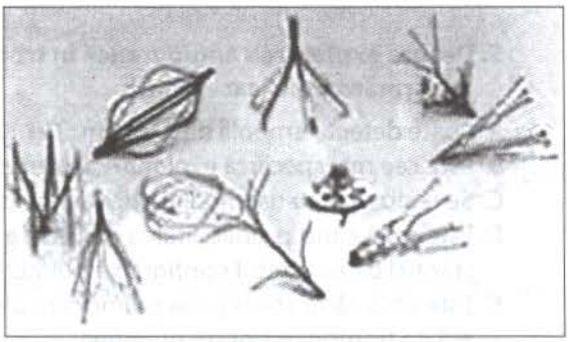


Fig. 77. Cava-filtre.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Triada de factori predispozanți pentru tromboza venoasă, descrisă de Virchow, cuprinde:

A. Edemul membrelor inferioare, hipercoagulabilitatea, staza.
B. Traumatismul local al peretelui vaselor, sarcina, hipercoagulabilitatea.
C. Traumatismul local al peretelui vaselor, hipercoagulabilitatea, staza.
D. Obezitatea, hipercoagulabilitatea, sarcina.
E. Sarcina, staza, hipercoagulabilitatea.

2. Embolia pulmonară poate avea următoarele efecte, exceptând:

A. Rezistența vasculară pulmonară crescută.
B. Alterarea schimbului de gaze.
C. Hiperventilația alveolară.
D. Rezistența crescută a căilor aeriene.
E. Complianța pulmonară crescută.

3. Cea mai specifică explorare disponibilă pentru stabilirea diagnosticului definitiv de tromboembolism pulmonar este:

A. Ultrasonografia venoasă.
B. Angiografia pulmonară.
C. Scintigrafia pulmonară.
D. Ecocardiografia.
E. Flebografia de contrast.

4. Administrarea heparinei nefracționate în tromboembolismul pulmonar se face astfel:

A. Bolus 5 000 – 10 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.
B. Bolus 3 000 unități, apoi perfuzie continuă 2 000 U/oră.
C. Bolus 150 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.
D. Bolus 15 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.
E. Bolus 5 000 unități, apoi perfuzie continuă 500 – 1 000 U/oră.

5. Despre explorarea angiografică în tromboembolismul pulmonar se pot afirma următoarele, exceptând:

A. Poate detecta embolii de 1–2 mm.
B. Este cea mai specifică explorare pentru stabilirea diagnosticului.
C. Se realizează cu ușurință în orice serviciu medical.
D. Este utilă când probabilitatea clinică de tromboembolism pulmonar diferă substanțial de rezultatul scintigrafiei pulmonare.
E. Este utilă când scintigrafia pulmonară pledează pentru probabilitatea intermediară de tromboembolism pulmonar.

6. Cel mai frecvent semn clinic întâlnit în tromboembolismul pulmonar este:

A. Hipotensiunea.
B. Sincopa.
C. Tahicardia.
D. Tusea.
E. Dispneea.

7. Triada Virchow cuprinde:

A. Traumatismul vascular local, hipercoagulabilitatea, rezistența la proteina C activată.
B. Staza, hipercoagulabilitatea, obezitatea.
C. Imobilizarea prelungită, obezitatea, staza vasculară.
D. Traumatismul vascular local, hipercoagulabilitatea și staza.
E. Deficiența proteinei C, S și antitrombinei.

8. Embolia pulmonară poate avea următoarele efecte, exceptând:

A. Alterarea schimbului de gaze.
B. Hiperventilația alveolară.
C. Rezistența vasculară pulmonară scăzută.
D. Rezistența crescută a căilor aeriene.
E. Complianța pulmonară scăzută.

9. Cea mai specifică explorare pentru stabilirea diagnosticului de TEP este:

A. Radiografia toracică.
B. Ecocardiografia.
C. Scintigrama pulmonară.
D. Angiografia pulmonară.
E. Flebografia de contrast.

10. Cauza obișnuită de deces în TEP este:

A. Infarctul miocardic al ventriculului drept.
B. Hipoventilația alveolară severă.
C. Insuficiență cardiacă dreaptă progresivă.
D. Obezitatea.
E. Alterarea schimbului de gaze.

KEY
1.C; 2.E; 3.B; 4.A; 5.C; 6.C; 7.D; 8.C; 9.D; 10C.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, București, 2000.
2. *Antonescu D., Gherasim L., Tulbure D.* Ghid de prevenție a tromboembolismului venos, București, 2007.
3. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
4. *Dunn D.C.* Chirurgie: diagnostic și tratament, București, 1995.

5. *Filipescu D.* Profilaxia bolii tromboembolice în chirurgia generală, Bucureşti, 1993, p. 2938.
6. *Gerasim L.* Medicină internă, Bucureşti, 1996, V.2, p. 920–952.
7. *Hotineanu V., Cazacov V., Gasnaş V.* Profilaxia complicaţiilor tromboembolice în chirurgie, Chişinău, 2000.
8. *Ilinescu I.* Tratat de clinică şi patologie medicală, Bucureşti, 1993, V. 1, p. 155.
9. *Puişor C.* Urgenţă medicală în accidente grave, Bucureşti, 1995, p. 144–150.
10. *Simmons R., Udekwu A.* Debates in clinical Surgery, Mosby Year Book, vol. 2, 1991.
11. *Ungureanu C., Covic M.* Terapeutica medicală, Iaşi, 1993, p-40–161.
12. *Некласов Ю.Ф.* Тромбэмболия легочной артерии. Легочное сердце. Бронхиальная астма. Учебное пособие, Петрозаводск, 1988.
13. *Савельев В., Яблоков Е., Кириенко А.* Тромбэмболия легочных артерий, Москва, Медицина, 1979.
14. *Саенко Д.С.* Профилактика тромбэмболических осложнений в хирургии. Методические рекомендации, Киев, 1997.
15. *Agnelli G.* Prevention of venous thromboembolism in surgical patients. Circulation, 2004; 110 (suppl. IV): IV4–IV12.

Capitolul XIII

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI

Aspecte anatomo-fiziologice. Diafragmul este o formaţiune musculotendinoasă care desparte cavitatea pleurală de cea abdominală *(fig. 78)*.

Partea musculară a diafragmului se începe după circumferinţa aperturii inferioare a toracelui, de la stern, partea superioară a cartilajelor coastelor VII-XII şi a vertebrelor lombare (segmentele toracic, costal şi lombar ale diafragmului). Fasciculele musculare îşi au traiectul concentric în sus, trecând în centrul tendinos al diafragmului, care formează în semidiafragmul stâng şi cel drept o proeminenţă denumită cupola diafragmului. Între segmentul sternal şi cel costal al diafragmului se află spaţiul sternocostal (triunghiul Larrei), iar retrosternal – triunghiul Morgagni, acoperit cu ţesut celuloadipos. Între segmentul lombar şi cel costal diafragmal se formează spaţiul lumbocostal – triunghiul lumbocostal Bochdalek.

Posterior diafragmul este fixat în regiunea lombară de trei picioruşe – lateral, intermediar şi medial. Marginile tendinoase ale picioruşelor mediale ale diafragmului formează la nivelul vertebrei I lombare spre stânga de linia mediană un arc, ce delimitează orificiul pentru aortă şi ductul limfatic toracic. Orificiul esofagian al diafragmului, în majoritatea cazurilor, este format de picioruşul drept medial, picioruşul stâng participă, de regulă, la formarea acestui orificiu numai în 10% din cazuri. Prin orificiul esofagian al diafragmului, de regulă, trec şi nervii vag anterior şi posterior. Prin fisurile intermusculare ale segmentului lombar diafragmal trec nervii simpatic, splanhnici, vena azygos şi hemiazygos. Orificiul pentru vena cavă inferioară este situat în centrul tendinos al diafragmului.

Din partea toracică diafragmul este acoperit de fascia toracică internă, pleură şi pericard, din cea abdominală – de fascia intraabdominală şi peritoneu, iar către segmentul retroperitoneal al diafragmului este plasat pancreasul, duodenul, rinichii şi suprarenalele, înconjurate de ţesut adipos. Către suprafaţa abdominală a cupolei drepte este plasat ficatul, iar către cupola stângă – splina, fundul stomacului, lobul stâng al ficatului. Aceste organe şi diafragmul sunt legate între ele prin ligamentele respective. Cupola dreaptă este situată la nivelul spaţiului intercostal IV, cea stângă – la nivelul spaţiului intercostal V. Înălţimea plasării diafragmului depinde de constituţie, vârstă, prezenţa proceselor patologice în cavităţile abdominală, toracică.

Vascularizaţia diafragmului este asigurată de arterele diafragmale superioară şi inferioară, arterele musculodiafragmale, pericardo-diafragmale, ramuri ale arterei toracice

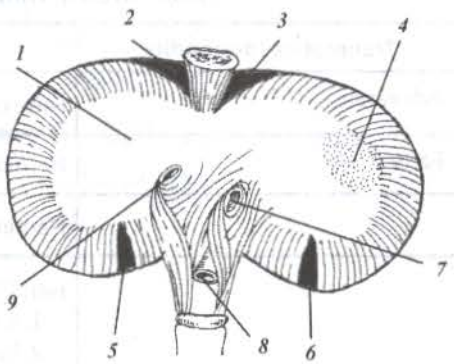


Fig. 78. Anatomia topografică a diafragmului. Localizarea herniilor congenitale şi dobândite:
1 – centrul diafragmului;
2, 3 – spaţiul sternocostal (triunghiul Larrei) – spaţiul retrosternal (triunghiul Morgagni);
4 – localizarea defectelor congenitale şi a herniilor dobândite;
5, 6 – triunghiul lumbocostal Bochdalek;
7 – orificiul esofagian al diafragmului;
8 – aorta;
9 – v. cavă inferioară.

interne, cât şi de ramuri a 6 artere intercostale inferioare. Refluxul venos este realizat prin venele respective, vena azygos şi vena hemiazygos, venele esofagiene. Vasele limfatice formează câteva plexuri – subpleural, pleural, intrapleural, subperitoneal, peritoneal. Vasele limfatice asigură transportarea limfei din regiunea superioară prin nodulii limfatici prelateroretropericardiali şi mediastinali posteriori. Din regiunea inferioară, prin nodulii limfatici paraaortali, paraesofagieni, inervaţia este asigurată de nervii diafragmali şi intercostali.

Diafragmul are funcţie statică şi dinamică. Funcţia statică depinde de tonusul diafragmului şi asigură menţinerea gradientului presiunii în cavităţile toracică şi abdominală, cât şi raporturile normale ale organelor lor. Funcţia dinamică este determinată de acţiunea mişcării diafragmului în actul de respiraţie asupra plămânilor, cordului şi a organelor cavităţii abdominale. Mişcarea diafragmului asigură ventilaţia plămânilor, uşurează aportul de sânge venos la inima dreaptă, facilitează refluxul venos de la ficat, splină, organe abdominale, mişcarea gazelor în tractul digestiv, actul de defecaţie, circuitul limfatic.

Metodele de investigaţie. La percuţie se determină nivelul plasării diafragmului, deplasarea organelor cavităţii abdominale în cea toracică. Dintre metodele instrumentale de diagnostic cel mai important rămâne a fi examenul radiologic. În stare normală vârful cupolei drepte a diafragmului este plasat la nivelul vertebrei V, cel al cupolei stângi – cu o coastă mai jos. La respiraţie liniştită excursia diafragmului este de 1–2 cm, la respiraţie forţată – 6 cm. Plasarea înaltă a cupolelor diafragmului este fixată în graviditate, ascită, peritonită, ileus paralitic. Plasarea înaltă a uneia din cupole se atestă în paralizii, relaxaţia diafragmului, tumori, chisturi, abcese hepatice, abcese subdiafragmale. Poziţia joasă a diafragmului se atestă în emfizem pulmonar, hernii gigantice ale peretelui anterior abdominal, visceroptoze, constituţie astenică. Mişcarea paradoxală a diafragmului poate fi fixată în paralizii şi relaxaţie. Pentru aprecierea stării funcţionale a diafragmului recurgem la investigaţii radiologice speciale – roentgenchimografie, tomografie. Poziţia şi plasarea diafragmului va fi precizată şi la examenul radiologic cu masă de contrast al esofagului, stomacului, intestinului; la examenul radiologic în condiţii de pneumoperitoneum, pneumotorax, pneumomediastin. Schimbarea poziţiei şi a funcţiei diafragmului este însoţită de micşorarea volumului respirator pulmonar, de modificări ale ECG.

Herniile diafragmului. Herniile diafragmale reprezintă prolabarea organelor cavităţii abdominale în cavitatea toracică prin defecte congenitale sau dobândite ale diafragmului *(tabelul 17)*.

Tabelul 17

Clasificarea herniilor diafragmale (B. Petrovski)

Traumatice (dobândite)	Netraumatice (congenitale)
Adevărate	False congenitale
False	Herniile adevărate ale zonelor slabe ale diafragmului
	Herniile diafragmale cu localizare atipică
	Herniile orificiilor naturale diafragmale: 1. ale hiatului esofagian 2. herniile rare ale orificiilor diafragmale naturale

Herniile traumatice ale diafragmului apar în urma traumatismelor deschise sau închise ale diafragmului şi în funcţie de persistenţa sau lipsa sacului herniar ele pot fi adevărate ori false. Herniile adevărate au sac herniar, cele false nu au sac herniar. Trebuie menţionat că herniile diafragmale traumatice în majoritatea cazurilor sunt false, ca rezultat al rupturii concomitente a diafragmului, a peritoneului şi a pleurei diafragmale.

Herniile congenitale netraumatice ale diafragmului apar ca rezultat al tulburărilor embriogenezei acestuia *(fig. 79, 80)*. Localizarea defectelor în diafragm depinde de faptul la ce stadiu al embriogenezei s-a oprit dezvoltarea diafragmului. În cazurile când tulburările embriogenetice s-au produs la stadiile precoce, atunci când nu s-a dezvoltat partea membranoasă a diafragmului, copilul se naşte cu eventraţia organelor cavităţii abdominale în cavitatea toracică – hernie congenitală falsă. În cazurile când diafragmul membranos s-a dezvoltat şi s-au produs tulburări în dezvoltarea muşchiului diafragmului, atunci marginile orificiului herniar sunt formate din muşchi, sacul herniar – din peritoneu şi pleură şi conţine organe ale abdomenului.

În cazul defectelor congenitale ale diafragmului membranos se formează hernii gigantice pleurodiafragmale cu lipsa completă a diafragmului sau a părţii lui drepte ori stângi. Accentuăm, că la defecte ale părţii drepte a diafragmului simptomatica clinică este diminuată datorită faptului că ficatul acoperă acest defect.

Herniile adevărate netraumatice ale zonelor slabe ale diafragmului apar ca rezultat al măririi presiunii intraabdominale, diminuării tonusului acelor regiuni ale diafragmului ce prezintă locul unirii diferitor compartimente anatomice. Aceste zone *(fig. 81)* sunt: fisura Larrei – zona triunghiului sternocostal, formată în locul unirii părţii musculare sternale şi costale a diafragmului; fisura Bochdalek – localizată în regiunea triunghiului lumbocostal. În aceste locuri diafragmul este lipsit de muşchi şi prezintă o foiţă din ţesut conjunctiv acoperită cu peritoneu şi pleură. Formarea herniilor în aceste regiuni ale diafragmului este cu atât mai probabilă cu cât e mai mare baza triunghiului sternocostal sau lumbocostal. Herniile orificiilor Bochdalek şi Larrei pot apărea şi ca rezultat al tulburărilor de embriogeneză a diafragmului. În cazul când tulburările embriogenetice apar la etapa formării părţii membranoase a diafragmului, sacul herniar lipseşte, iar orificiul herniar este de dimensiuni mari. Dacă tulburările embriogenetice apar la etapa formării muşchiului diafragmului, orificiul herniar are dimensiuni mici şi este prezent sacul herniar. În cazul herniilor Bochdalek

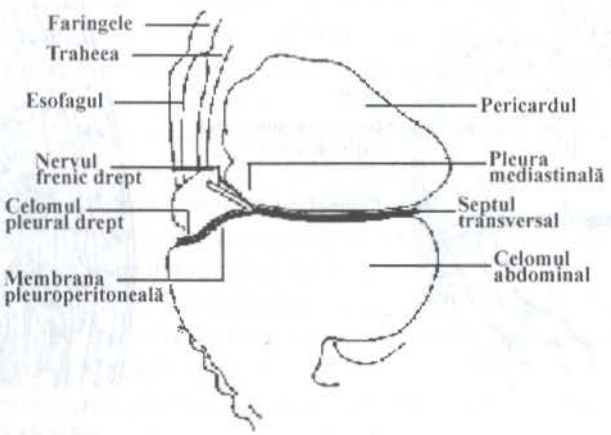


Fig. 79. Embriogeneza diafragmului (săptămâna a 6-a de gestaţie).

orificiul herniar poate fi localizat departe posterior, sacul herniar fiind format numai din pleură, iar conținutul herniar este rinichiul. Hernia Bochdalek stângă *(fig. 82)* se întâlnește de 6 ori mai frecvent decât cea dreaptă. Este necesar de menționat că la nou-născuți hernia Bochdalek poate fi de dimensiuni mari și fără sac herniar. În aceste cazuri datorită acțiunii presiunii abdominale pozitive și a celei intrapleurale negative, lipsei sacului herniar, ca o formă de obstacol, toată cavitatea pleurală este ocupată de intestine. Plămânul stâng este comprimat către hil și prezintă nu altceva decât un rudiment atelectazat. Inima este în dextrapoziție, ce conduce la compresiunea parțială a plămânului drept. În așa cazuri tabloul clinic se manifestă prin triada – dispnee, cianoză, dextrapoziția inimii.

Nu rareori herniile apar în regiunea retrosternală *(fig. 83)* slab dezvoltată a diafragmului – în locul unde de sus în jos trec vasele intratoracice – așa-numita hernie retrosternală – hernia Morgagni. Aceste hernii în 50% din cazuri au sac herniar. Conținutul herniar, de obicei, este lobul stâng al ficatului sau o porțiune a stomacului. Conținutul herniar nu se ridică sus în mediastin, deoarece acest spațiu este limitat din 2 părți de pleura mediastinală, iar la mijloc – de stern și pericard. Foarte frecvent acest defect al diafragmului se situează posterior mai aproape de centrul membranos al diafragmului și se asociază cu un defect în pericard, prin care conținutul herniar pătrunde în cavitatea pericardului.

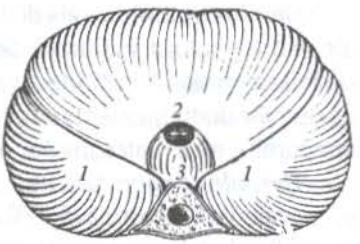


Fig. 80. Dezvoltarea diafragmului prin unirea bilaterală a membranei pleuroperitoneale:
1 – membrana pleuroperitoneală;
2 – septul transversal;
3 – esofagul.

Fig. 81. Localizarea tipică a herniilor diafragmale:
1 – triunghiul sternocostal; *2* – triunghiul lumbocostal; *3* – centrul tendinos.

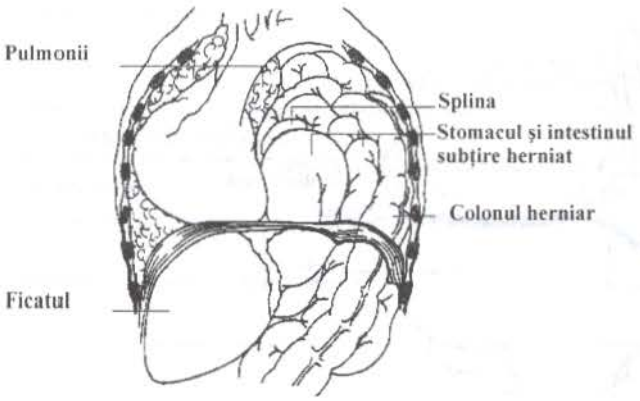


Fig. 82. Hernia Bochdalek stângă.

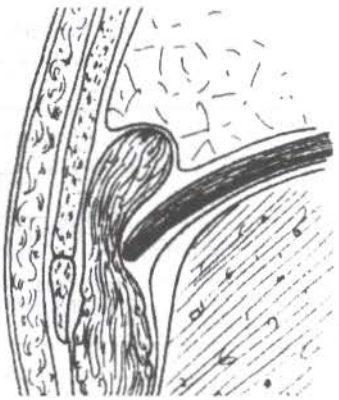


Fig. 83. Hernia diafragmală retrosternală Morgagni.

Tabloul clinic al herniilor diafragmale depinde de compresiunea şi detorsiunea organelor abdominale în orificiul herniar, compresiunea plămânilor, schimbarea poziţiei inimii, cât şi de lezarea funcţiei diafragmului. Tabloul clinic al herniilor diafragmale în funcţie de predominarea simptomelor clinice poate fi grupat în 2 sindroame:

sindromul gastrointestinal;

sindromul cardiorespirator.

Sindromul gastrointestinal. În caz de prolaps al stomacului prin orificiul herniar apare tabloul clinic al volvulusului stomacului – acut sau cronic, sau manifestări clinice legate cu compresiunea stomacului – simptome clinice ale stenozei gastrice de diferit grad sau ale ulcerului gastric, gastritei hemoragice. La instalarea cudurii esofagiene apar simptome de disfagie. La prolabarea intestinului subţire tabloul clinic se manifestă prin ocluzie intestinală totală sau parţială, volvulus ileal. În caz de prolabare a intestinului gros (colonului), tabloul clinic se manifestă prin ocluzie intestinală acută sau cronică, colită cronică. Ficatul prolabează mult în cavitatea pleurală, fapt ce poate instala icterul mecanic.

Sindromul cardiorespirator se manifestă prin simptome de insuficienţă respiratorie, frecvent cu dureri în cutia toracică, în regiunea inimii, dereglări de ritm, simptome de insuficienţă cardiacă. Este necesar de accentuat că cu cât e mai mare volumul organelor prolabate, cu atât mai intensive sunt manifestările simptomelor de compresiune a plămânilor şi de deplasare a cordului. Momentele ce contribuie la mărirea presiunii intraabdominale, cum ar fi ridicarea greutăţilor, graviditatea, constipaţiile, precum şi primirea hrănii, provoacă apariţia sau amplificarea simptomatologiei clinice.

Defectele mari ale diafragmului ca regulă se asociază cu prolabarea unui număr mare de organe, dar în aceste cazuri mai rar ca în orificiul herniar îngust apare încarcerarea, complicaţie care brusc schimbă tabloul clinic şi provoacă înrăutăţirea progresivă a pacientului.

Este necesar de menţionat că simptomatologia herniilor diafragmale este determinată şi de localizarea orificiului herniar. Aşa, de exemplu, în caz de hernie parasternală (frenopericardială), prolapsul unui segment de intestin sau oment în cavitatea pericardului poate provoca compresiunea ori chiar tamponada inimii cu dezvoltarea simptomelor clinice respective.

Cele mai frecvente simptome ale herniei diafragmale traumatice sunt: apariţia sau intensificarea durerilor în epigastru, în semitoracele respectiv sau în rebordul costal, precum şi senzaţia de greutate, dispnee, palpitaţii de cord după mâncare, fapt ce-i face pe bolnavi să refuze primirea mâncării din care cauză ajung la caşexie. Deseori după mâncare apare voma, ce îmbunătăţeşte starea pacienţilor. Unii bolnavi simt o ameliorare după scaun. Tipic se consideră apariţia garguimentului în semitoracele respectiv, cât şi intensificarea dispneei la trecerea bolnavilor în poziţie orizontală. Simptomele enumerate mai sus se află în raport direct cu gradul de umplere a tractului digestiv.

La examenul obiectiv al cutiei toracice se poate evidenţia prezenţa cicatricelor, micşorarea excursiei cutiei toracice în regiunea afectată cu diminuarea spaţiilor intercostale. În caz de hernii congenitale adeseori persistă ghebul cardiac. În caz de prolaps al majorităţii organelor abdomenului în cavitatea toracică se poate menţiona excavarea abdomenului pentru prima dată descrisă de N. Pirogov.

La percuţie în regiunea afectată avem un sunet atenuat-timpanic, la auscultaţie – diminuarea sau lipsa murmurului vezicular, în locul cărora se ascultă garguiment intesti-

nal. Nu mai puţin caracteristică este şi deplasarea matităţii cardiace, a mediastinului spre regiunea sănătoasă.

Metodele instrumentale de diagnostic. Metoda principală de investigaţie instrumentală a acestor bolnavi este examenul radiologic. Pe clişeul panoramic al toracelui în caz de prolaps al stomacului se poate vedea un nivel orizontal cu aer deasupra ca în cazul hidropneumotoraxului *(fig. 84)*.

De obicei, acest nivel se ridică după ingerarea mâncării, lichidelor. La prolabarea anselor intestinului subţire *(fig. 85)* se evidenţiază o opacitate difuză a câmpului pulmonar cu sectoare de transparenţă areolară. La prolapsul colonului pe fundal de gaze se evidenţiază haustraţia *(fig. 86)*.

Prolapsul ficatului, lienului formează tabloul opacităţii segmentului respectiv al câmpului pulmonar. O informaţie mai precisă poate fi obţinută după contrastarea tractului digestiv cu masă baritată.

Cupola diafragmului frecvent se conturează bine, însă deoarece în unele cazuri ea nu se evidenţiază, despre nivelul localizării ei se poate judeca pe baza semnelor indirecte care se obţin la contrastarea tractului digestiv cu masă baritată. În aceste cazuri la organele contrastate în locul trecerii prin orificiul herniar se observă o tracţiune sau o înfundare numită „simptomul orificiului herniar", ce permite de a localiza şi a determina dimensiunile orificiului herniar, caracterul şi starea organelor prolabate.

Tratamentul herniilor diafragmale. În caz de încarcerare este indicat tratamentul chirurgical de urgenţă, iar în celelalte cazuri se aplică intervenţia chirurgicală programată. Pregătirea preoperatorie include administrarea cu 2–3 zile înainte de operaţie a dietei sărace în reziduuri, curăţarea tractului digestiv cu purgative şi efectuarea clisterelor evacuatoare în ajunul intervenţiei chirurgicale.

Operaţia se efectuează sub anestezie generală. Calea de abord depinde de dimensiunile şi localizarea defectului în diafragm. În caz de hernie parasternală mai eficace este laparotomia xifo-ombilicală. În rest se aplică incizia transtoracală în spaţiile intercostale 7 şi 8.

De obicei, la herniile diafragmale traumatice apare necesitatea lichidării numeroaselor aderenţe dintre organele prolabate, cutia toracică şi orificiul herniar. După eliberarea

Fig. 84. Hernie posttraumatică (caz propriu). Radioscopia stomacului cu masă baritată. Deplasarea stomacului în cavitatea pleurală stângă.

Fig. 85. Hernie diafragmală posttraumatică. Radioscopia tractului digestiv cu masă baritată. Deplasarea anselor intestinului subţire în cavitatea pleurală stângă (caz propriu).

Fig. 86. Hernie diafragmală posttraumatică. Irigoscopie. Deplasarea colonului transvers şi a unghiului lienal al intestinului gros în cavitatea pleurală stângă (caz propriu).

organelor prolabate, prin suturare, se lichidează defectul în diafragm. În caz de defecte enorme se aplică diferite metode de plastie a diafragmului. Mai des se aplică aloplastie cu goritex, aivalon.

Dintre metodele de organoplastie mai însemnată rămâne a fi hepatopexia. Foarte traumatice sunt metodele de autoplastie cu formarea lambourilor musculare, pleuromusculare. Nu sunt acceptabile şi diferite variante de toracoplastie.

Tratamentul chirurgical este eficace, deoarece la majoritatea bolnavilor manifestările clinice dispar sau se atenuează.

Relaxaţia diafragmului pentru prima dată a fost descrisă de Jan Pti, în 1774. Relaxaţia diafragmului poate fi congenitală şi dobândită. În caz de relaxaţie congenitală se constată subdezvoltarea primară sau atrezia muşchiului diafragmului, ce poate fi rezultatul patologiei primordiului miotomilor diafragmali sau al tulburărilor diferenţierii acestor elemente. La fel, relaxaţia diafragmului se va dezvolta în caz de aplazie intrauterină sau traumatismală a nervului toracoabdominal.

Mai des se întâlneşte relaxaţia dobândită. În aceste cazuri în muşchiul format al diafragmului apar procese distrofice, atrofice până la dispariţia completă a elementelor musculare. Rar relaxaţia diafragmului apare ca rezultat al traumatizării directe a acestuia sau ca rezultat al proceselor inflamatorii. Mai des relaxaţia diafragmului este rezultatul leziunilor nervului diafragmal cu dezvoltarea atrofiei secundare a muşchiului diafragmal. Aceste leziuni pot fi traumatice – intraoperatorii, inflamatorii, ca rezultat al compresiunii, concreşterii nervului de către tumori, cicatrice.

Relaxaţia diafragmului *(fig. 87)* poate fi totală, dacă este subţiată şi transpusă în cavitatea toracică toată cupola diafragmului, şi parţială, dacă este subţiat şi transpus un sector al cupolei (mai des anteromedial din dreapta).

Manifestările clinice ale relaxaţiei diafragmului sunt identice cu cele ale herniei diafragmale. Însă la relaxaţia diafragmului lipsesc manifestările clinice legate de compresiunea organelor în orificiul herniar (în relaxaţie el lipseşte), deci pentru relaxaţia diafragmului va lipsi încarcerarea.

În diagnosticul instrumental rolul principal îl au metodele radiologice *(fig. 88)*. Pe clişeul panoramic, în condiţii de contrastare a tractului digestiv cu masă baritată, se vede umbra diafragmului deasupra organelor cavităţii abdominale deplasate în cavitatea toracică. Însă menţionăm că în caz de hernii gigantice simptomul orificiului herniar lipseşte şi sus se evidenţiază o linie semilunară, ce poate fi formată de diafragm, în caz de relaxaţie, sau de peretele stomacului în caz de hernie diafragmală. Despre o relaxaţie în aşa caz denotă poziţia medială a bulei de gaz în stomac şi poziţia laterală a unghiului lienal al colonului sub curbura comună formată de diafragm, precum şi formarea acestor elemente ale triunghiului Diuvalie-Queniu-Fatu *(fig. 89)*. Cu scop de diagnostic diferenţial uneori se recurge la pneumoperitoneum.

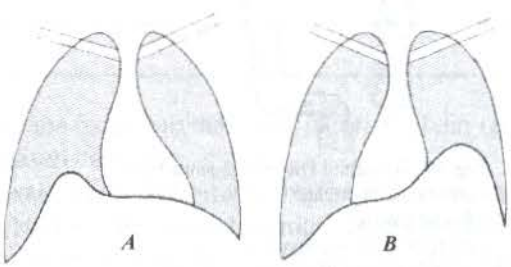


Fig. 87. Relaxaţia diafragmului (schemă):
A – relaxaţia subtotală a hemidiafragmului drept;
B – relaxaţia totală a hemidiafragmului stâng.

Tratamentul relaxației parțiale este conservator. Intervenția chirurgicală se aplică în cazurile de tablou clinic avansat al insuficienței respiratorii și cardiovasculare.

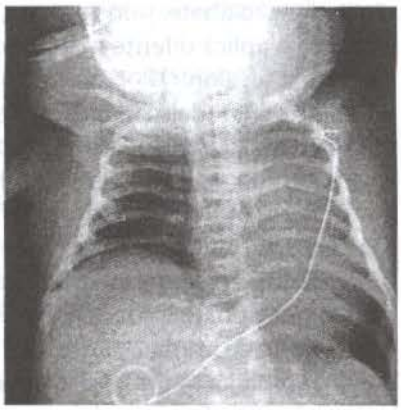


Fig. 88. Relaxația diafragmului.

Operațiile în caz de relaxație a diafragmului se împart în 2 grupuri:

1. Operații paliative la stomac și colon: gastropexie, gastrogastrostomie, gastroenterostomie, rezecție gastrică, rezecția colonului.

2. Operații la diafragm:

A. Plastia diafragmului cu țesuturi proprii:

- rezecția sectorului subțiat cu sutura diafragmului;
- rezecția diafragmului cu formarea dublicaturii;
- frenoplicație.

B. Întărirea plastică a diafragmului (se combină cu o variantă de plastie cu țesuturile proprii ale diafragmului):

- autoplastia (lambou cutanat, muscular, musculo-pericosto-pleural);
- aloplastie:

a. rețea (grilă) din tantal;

b. plasă sau stofă din nailon, capron, goritex;

c. burete din polivinilalcool – aivalon.

La fel se combină procedeele de tehnică operatorie la diafragm cu diferite operații la stomac, colon. Rezultatele postoperatorii sunt bune.

Herniile hiatului esofagian al diafragmului. În normă esofagul trece în stomac mai jos de diafragm, prin hiatul esofagian al diafragmului. În acest orificiu esofagul este fixat de membrana esofago-diafragmală. Trecerea esofagului în stomac are loc sub un unghi ascuțit Hiss *(fig. 90)*. Vârfului acestui unghi dinspre stomac îi corespunde plica mucoasă numită valvula Gubarev.

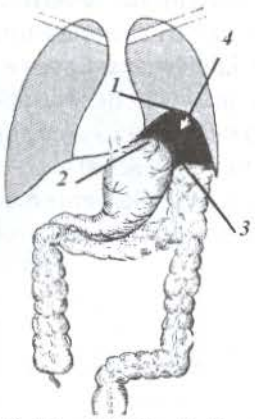


Fig. 89. Triunghiul Diuvalie-Queniu-Fatu:
1 – cupola diafragmului;
2 – fundul gastric;
3 – unghiul lienal al colonului;
4 – triunghiul Diuvalie-Queniu-Fatu.

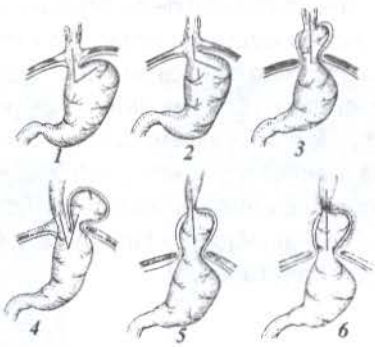


Fig. 90. Trecerea esofagului în stomac. Unghiul Hiss:
1 – unghiul Hiss normal;
2 – unghiul Hiss patologic (obtuz);
3 – hernie axială. Unghiul Hiss lipsește;
4 – hernie paraesofagiană. Unghiul Hiss ascuțit;
5 – brahiesofag congenital. Unghiul Hiss lipsește;
6 – brahiesofag dobândit (cicatriceal).

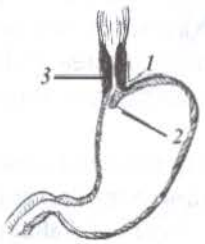


Fig. 91. Elementele mecanismului de închidere a cardiei:
1 – unghiul Hiss;
2 – valvula Gubarev;
3 – sfincterul cardial.

Ultimii 4–5 cm de esofag sunt numiți cardie fiziologică. Stratul de mușchi circulari din regiunea cardiei, sfincterul cardial, sunt moderat contractați. Sfincterul cardial, triunghiul Hiss împreună cu valvula Gubarev formează mecanismul de închidere a cardiei, care împiedică regurgitarea conținutului gastric în esofag *(fig. 91)*.

Herniile hiatului esofagian al diafragmului sunt o patologie frecvent întâlnită. Radiologii cu experiență depistează această patologie la 5–10% din bolnavii supuși examenului radiologic esofagogastric. Există câteva forme de hernii ale hiatului esofagian al diafragmului. Herniile pot fi congenitale și dobândite. Se evidențiază, de asemenea, hernii prin alunecare și paraesofagiene *(tabelul 18)*.

Mai des se întâlnesc herniile prin alunecare ale hiatului esofagian al diafragmului. Ele sunt numite hernii prin alunecare ca analogie cu herniile prin alunecare inghinale, femurale, deoarece peretele posterior al cardiei stomacului este lipsit de peritoneu și în caz de prolabare în mediastin el participă la formarea sacului herniar. Herniile prin alunecare mai sunt numite și hernii axiale, deoarece deplasarea porțiunii de stomac are loc după axa esofagului.

Tabelul 18

Clasificarea herniilor hiatului esofagian al diafragmului

1. Hernii prin alunecarea hiatului esofagian al diafragmului	
Fără scurtarea esofagului	Cu scurtarea esofagului:
- Cardiale	- Cardiale
- Cardiofundale	- Cardiofundale
- Subtotale stomacale	- Subtotale stomacale
- Totale stomacale	- Totale stomacale
2. Hernii paraesofagiene ale hiatului esofagian al diafragmului	
Fundală	
Antrală	
Intestinală	
Intestinală - stomacală	
Omentală	

În caz de hernii paraesofagiene cardia rămâne fixată sub diafragm, iar organul din cavitatea abdominală prolabează în mediastin alături de esofag.

Herniile prin alunecare pot fi fixate și nefixate. În caz de hernii nefixate ele se reduc de sine stătător în poziția verticală a bolnavului. Herniile de dimensiuni mari (cardiofundale, totale stomacale) întotdeauna sunt fixate ca rezultat al efectului de sucțiune a cavității to-

racice. Fixarea herniei la fel e cauzată şi de scurtarea esofagului. Este necesar de menţionat, că scurtarea esofagului la maturi este rezultatul procesului ulceros în esofag, combustiilor esofagului, procesului inflamator în caz de reflux-esofagită, tumori. Scurtarea esofagului poate fi de 2 grade: gradul I – cardia este fixată nu mai sus de 4 cm deasupra diafragmului; gradul II – mai sus de 4 cm.

Herniile hiatului esofagian al diafragmului pot fi congenitale şi dobândite. La maturi se întâlnesc numai hernii dobândite care apar de obicei după 40 de ani ca rezultat al schimbărilor de vârstă ale diafragmului. În afară de lărgirea hiatului esofagian al diafragmului, cauzată de involuţia de vârstă şi stabilirea legăturii esofagului cu diafragmul, o însemnătate mare au şi particularităţile constituţionale de predispunere la formarea herniilor. Ea depinde de insuficienţa congenitală a ţesutului mezenchimal. La aceşti bolnavi în afară de hernia hiatului esofagian al diafragmului se întâlnesc hernii de altă localizare, varice, picior plat.

În mecanismul direct de formare a herniilor hiatului esofagian al diafragmului se evidenţiază factorii: pulsatil şi tracţional.

Factorul pulsatil include mărirea presiunii intraabdominale în efort fizic, meteorism, constipaţii, graviditate, corsete, tumori şi chisturi masive ale cavităţii abdominale.

Factorul tracţional este legat de amplificarea contracţiilor muşchilor axiali ai esofagului. Acesta este şi unul din cauzele scurtării esofagului.

Tabloul clinic al herniilor prin alunecarea hiatului esofagian (fig. 92) al diafragmului în cea mai mare măsură depinde de declanşarea tulburărilor funcţiei de ventil a cardiei. La deplasarea cardiei în sus unghiul Hiss devine obtuz, asociindu-se cu lichidarea valvulei Gubarev. Totodată, tonusul slab al sfincterului cardial nu permite de a opune rezistenţă presiunii intragastrale şi conţinutul gastric pătrunde în esofag – apare reflux-esofagita. Sucul gastric peptic activ provoacă combustia mucoasei esofagului. Aceşti bolnavi acuză pirozis, eructaţie, regurgitaţie. Simptomele date se intensifică după mâncare, în poziţie orizontală şi se pot asocia cu dureri în epigastru, rebordul costal stâng. În caz de achilie simptomele clinice pot lipsi.

Reflux-esofagita poate fi chiar şi ulceroasă, iar în urma cicatrizării conduce la strictura esofagului. Refluxul mai des apare în caz de hernie cardială. Iar în caz de hernie cardio-fundală unghiul Hiss se restabileşte şi refluxul dispare, însă în urma stazei venoase, în regiunea supracardială a stomacului pot apărea hemoragii prin diapedeză ce provoacă anemia hipocromă.

Herniile prin alunecarea hiatului esofagian al diafragmului niciodată nu se încarcerează. Aceasta se explică prin faptul că, cardia nu se mişcă mai sus de diafragm, iar dacă se va produce o strangulare parţială în orificiul herniar, în sectorul supradiafragmal al stomacului nu se va dezvolta stază venoasă totală, deoarece fluxul de sânge se va realiza prin venele esofagului şi evacuarea din acest sector al stomacului se va efectua tot prin esofag. Deci,

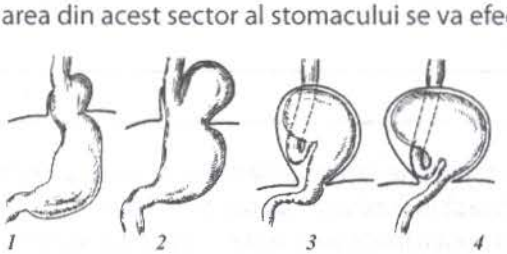


Fig. 92. Tipurile herniilor hiatale prin alunecare (axiale):
1 – cardială; *2* – cardio-fundală; *3* – gastrică subtotală; *4* – gastrică totală.

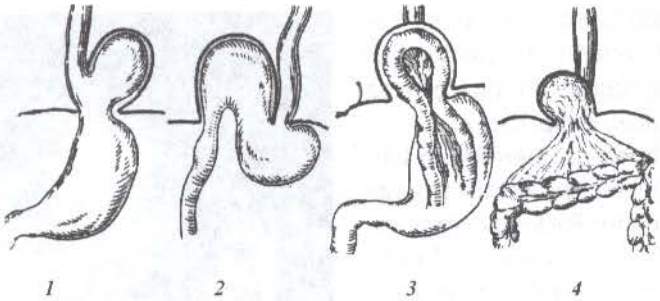


Fig. 93. Tipurile herniilor paraesofagiene:
1 – fundală; *2* – antrală; *3* – intestinală; *4* – omentală.

condiţii pentru încarcerare la aceste hernii lipsesc. În acelaşi timp, încarcerarea pentru herniile paraesofagiene este real posibilă.

Herniile paraesofagiene sunt fundale, antrale, intestinale, intestinal-stomacale, omentale. Cardia la aceste hernii nu se deplasează, iar prin hiatul esofagian al diafragmului alături de esofag prolabează stomacul, intestinul.

Tabloul clinic al herniilor paraesofagiene (fig. 93) depinde de forma şi conţinutul sacului herniar, gradul de deplasare a organelor mediastinului. La aceste hernii funcţia cardiei nu este tulburată, şi, deci, lipseşte reflux-esofagita. Pot prevala acuze de ordin gastrointestinal, cardiopulmonar. Cel mai des în cavitatea mediastinului se deplasează stomacul, aceasta manifestându-se prin dureri în epigastriu, retrosternale, care se intensifică după mâncare, disfagie, eructaţie. În caz de încarcerare apar dureri acute, vomă în amestec cu sânge.

Diagnostic. O importanţă primordială au metodele radiologice de diagnostic. Radioscopia stomacului cu masă baritată se începe în poziţia verticală a bolnavului. În caz de hernie prin alunecare cardiofundală, total stomacală, în mediastinul posterior se găseşte bula de aer a stomacului. Herniile cardiale se pot depista numai în poziţie Trendelenburg. În această poziţie se depistează deplasarea unei părţi a stomacului (cardiei) în mediastinul posterior, la fel radiologic se fixează continuarea plicelor mucoasei stomacului mai sus de diafragm *(fig. 94)*, persistenţa sau lipsa esofagului scurt, unghiul Hiss desfăşurat, trecerea patologică a esofagului în stomac, micşorarea bulei de aer a stomacului, refluxul masei baritate din stomac în esofag. Situarea cardiei deasupra diafragmului este patognomică herniei cardiale a hiatului esofagian al diafragmului. În caz de asociere a reflux-esofagitei esofagul poate fi scurtat şi lărgit. Esofagoscopia este indicată în caz de ulcer al esofagului, suspecţie la cancer, hemoragie. Esofagoscopia permite de a preciza lungimea esofagului, de a aprecia gravitatea schimbărilor în esofag, gradul insuficienţei cardiei, de a exclude malignizarea defectelor ulceroase. Persistenţa refluxului gastroesofagian poate fi confirmată cu ajutorul pH-metriei (4,0 şi mai jos).

Fig. 94. Hernie hiatală prin alunecare (caz propriu).

În herniile paraesofagiene la radioscopie în mediastinul posterior pe fundalul matităţii cardiace se depistează o transparenţă ovală cu nivel de lichid. La contrastarea stomacului cu masă baritată se precizează localizarea cardiei în raport cu

diafragmul (*fig. 95*), se studiază starea stomacului deplasat, relaţiile lui cu esofagul şi cardia. Esofagoscopia este indicată în caz de suspecţie la ulcer, polip, cancer.

Tratament. În caz de hernii prin alunecare necomplicate se administrează tratament conservator. Pacienţilor li se propune să doarmă cu torsul ridicat, să evite poziţiile corpului ce favorizează apariţia refluxului, să regleze funcţia intestinului. Masa se ia în porţii mici, de 5–6 ori pe zi, ultima primire a hrănii cu 3–4 ore înainte de somn. Se administrează remedii de alcalinizare, mucilagii, astringente, anestezice locale, spasmolitice, antacide, ceruçal, sedative, vitamine.

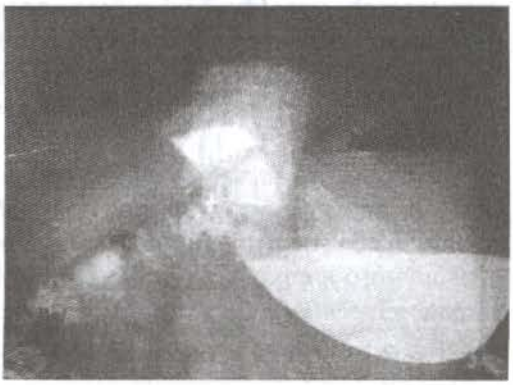


Fig. 95. Radiogramă. Radiografie baritată a esofagului şi stomacului. Hernie hiatală paraesofagiană (caz clinic propriu).

Intervenţia chirurgicală pe herniile prin alunecare este indicată în caz de hemoragie, strictură peptică a esofagului, tratament neeficace al reflux-esofagitei.

Anestezie generală. Calea de adord – transabdominală, mai rar transtoracală. Operaţia are drept scop restabilirea funcţiei valvulei cardiale, lichidarea herniei. Lichidarea herniei se efectuează prin suturarea picioruşelor mediale ale diafragmului posterior de esofag, ce contribuie la îngustarea orificiului herniar. Această etapă a operaţiei este numită crurorafie. Restabilirea funcţiei valvulare gastrice este posibilă după restabilirea unghiului Hiss – prin esofagofundorafie – suturarea fundului stomacului cu esofagul, sau prin fundoplicaţie Nissen – suturarea în jurul esofagului a fundului stomacului. În aşa fel se restabileşte valvula cardială, ce asigură funcţia adecvată, chiar în caz de decompensare, a sfincterului cardioesofagian.

Hernia paraesofagiană este indicaţie pentru tratamentul chirurgical în legătură cu pericolul încarcerării. Operaţia constă în replasarea în cavitatea abdominală şi crurorafie (*fig. 96*). În caz de asociere a herniei paraesofagiene cu insuficienţa cardiei se aplică şi fundoplicaţia Nissen.

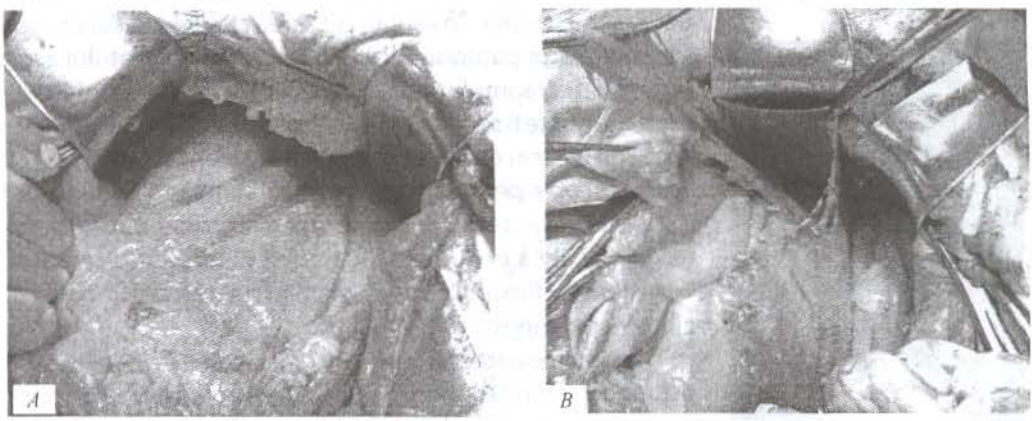


Fig. 96. Imagine intraoperatorie a herniei paraesofagiene. *A* – stomacul deplasat în cutia toracică. *B* – sacul herniar, după reducerea conţinutului herniei (stomac) în cavitatea abdominală (caz clinic propriu).

La instalarea diagnosticului de încarcerare a herniei paraesofagiene bolnavii sunt operați în mod urgent, procedeele tehnice fiind identice celor aplicate în chirurgia programată.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Enumerați părțile slabe ale diafragmului:

A. Fisura Larrey.
B. Fisura Morgani.
C. Fisura Bochdalek.
D. Triunghiul lui Paimerov.
E. Hiatus aorticus.

2. Tabloul clinic al unei rupturi totale de diafragm include:

A. Semnele insuficienței respiratorii.
B. Semnele insuficienței cardiace.
C. Semnele migrării organelor cavității abdominale în cavitatea toracică.
D. Semnele insuficienței renale.
E. Semnele de hemoragie.

3. Ruptura posttraumatică de diafragm cel mai des se asociază cu traumatismul următoarelor organe:

A. Splina.
B. Ficatul.
C. Esofagul.
D. Stomacul.
E. Colonul transvers.

4. Tabloul clinic al herniei hiatale prin alunecare include:

A. Disfagie.
B. Vome frecvente.
C. Pirozis.
D. Micșorarea ponderii corporale.
E. Niciun răspuns nu este corect.

5. Hernia paraesofagiană prezintă pericol din cauza:

A. Strangulării stomacului.
B. Malignizării.
C. Durerii precardiale.
D. Niciun răspuns nu este corect.
E. Toate răspunsurile sunt corecte.

6. Care sunt condițiile necesare pentru diagnosticul radiologic al herniilor hiatale prin alunecare?

A. În poziție verticală.

B. În poziție semișezândă.
C. În poziție Trendelenburg.
D. Hipotonie artificială a duodenului.
E. În poziție orizontală.

7. Care vor fi recomandările pentru un pacient cu esofagită de reflux pe fundal de hernie hiatală?

A. Poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; administrarea antacidelor; administrarea cerucalului.
B. Alimentare fracționată în porții mici; poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; a nu se culca postprandial.
C. Administrarea antacidelor; administrarea cerucalului; a nu se culca postprandial.
D. Alimentare fracționată în porții mici; administrarea antacidelor; a nu se culca postprandial.
E. Alimentare fracționată în porții mici; poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; administrarea antacidelor; administrarea cerucalului; a nu se culca postprandial.

8. Pacientă în vârstă de 54 de ani acuză dureri retrosternale și în regiunea epigastrală postprandial, disfagie, eructații. La radiografia cutiei toracice în mediastinul posterior s-a depistat o formațiune rotundă cu nivel hidric. După administrarea contrastului s-a vizualizat porțiunea cardială a stomacului supradiafragmal. Ce patologie suspectați?

A. Cancer al regiunii cardiale a stomacului.
B. Diafragm relaxat.
C. Hernie hiatală.
D. Hernie retrosternală Larrey.
E. Hernie paraesofagiană.

9. Pacient în vârstă de 40 de ani acuză dureri retrosternale cu iradiere în regiunea scapulară, eructații, pirozis. Semnele sus-numite se intensifică la flexia anterioară a corpului. La bolnav este suspectată hernie hiatală. Care dintre investigațiile enumerate pemit de a concretiza diagnosticul?

A. FEGDS; CPGRE; pH-metria stomacului.
B. FEGDS; Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.
C. Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.
D. FEGDS; R-grafia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; pH-metria stomacului.
E. Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.

10. Care sunt indicațiile pentru tratamentul chirurgical al herniei hiatale?

A. Tratament conservator neeficace, hemoragii esofagiene frecvente, hernii hiatale prin alunecare necomplicate.

B. Formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente.
C. Tratament conservator neeficace; formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente.
D. Hernii hiatale prin alunecare necomplicate; esofag scurt congenital.
E. Tratament conservator neeficace; formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente; esofag scurt congenital.

KEY
1.ABCE; 2.ABCE; 3.ABCD; 4.C; 5.A; 6.C; 7.E; 8.C; 9.B; 10.E.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu A.* Tratat de chirurgie, Bucureşti, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Cărpinişan C., Stan A.* Patologia chirurgicală a toracelui, Bucureşti, 1971.
4. *Kuzin M.* Afecţiuni chirurgicale (traducere din l. rusă), Chişinău, 1994.
5. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2000.
6. *Литтманн И.* Оперативная хирургия, Будапешт, 1985.

Capitolul XIV

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI

Anatomie. Esofagul este un tub musculo-membranos, ce uneşte faringele cu stomacul. Îşi are începutul la nivelul vertebrei VI cervicale, se termină la nivelul vertebrei XI toracice. Se disting 3 segmente ale esofagului: cervical, toracic şi abdominal *(fig. 97).* Lungimea esofagului la bărbaţi este de 24,5–25,5 cm, la femei – de 23,5–24,5 cm. Grosimea peretelui esofagian în relaxaţie nu depăşeşte 4 mm.

Esofagul cervical are lungimea de 5–6 cm şi este situat posterior, pe porţiunea cervicală a traheii. Irigaţia arterială a acestui segment de esofag provine din artera tiroidiană inferioară prin ramurile sale esofagiene superioare *(fig. 98),* iar cea venoasă este reprezentată de venele esofagiene superioare, ce se varsă în venele tiroidiene superioare *(fig. 99).*

Limfa drenează în nodulii limfatici cervicali profunzi *(fig. 100).*

Inervaţia simpatică este asigurată de filete ale triunghiului simpatic cervical, cea parasimpatică – prin ramuri ale nervilor vag (X) şi glosofaringian (XI).

Esofagul toracic prezintă prelungirea esofagului cervical, care se termină la nivelul planului orizontal ce trece prin marginea superioară a manumbriului sternal. În partea sa inferioară încrucişează aorta descendentă, trece spre stânga liniei mediane când se îndreaptă spre cardie, care se proiectează la stânga vertebrei XI toracice.

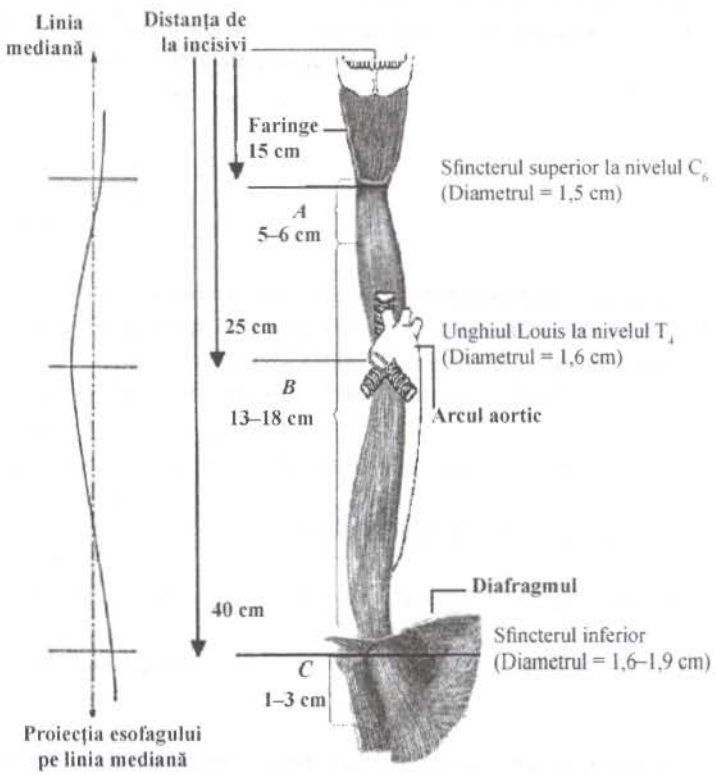


Fig. 97. Segmentele esofagului:
A – segmentul cervical; *B* – segmentul toracic; *C* – segmentul abdominal.

Calibrul esofagului este practic uniform şi întrucâtva îngustat la nivelul celor 3 strâmtori *(fig. 97)*:

- superioară, care corespunde gurii esofagului şi este la distanţa de 15–17 cm de la incisivii superiori;
- medie – la nivelul bifurcaţiei traheii (22–25 cm de la incisivii superiori);
- inferioară cardială (37–41 cm de la incisivii superiori). Uneori poate exista şi o strâmtoare, la nivelul diafragmului (hiatul esofagian al diafragmului), care se proiectează la nivelul vertebrei X toracice. Aceste strâmtori sunt zonele localizării mai frecvente a patologiei esofagului.

Esofagul toracic este vascularizat de 8 perechi de artere esofagiene ce-şi iau începutul din aortă *(fig. 98)*. La nivelul bifurcaţiei traheii vascularizaţia esofagului este asigurată şi de ramuri ale arterelor bronhiale, iar mai jos şi de ramuri ale arterelor intercostale. Vascularizaţia esofagului toracic este segmentară şi fiecare din cele 8 perechi de artere esofagiene vascularizează un segment de esofag, zonele intersegmentare fiind zonele vascularizării critice. Deosebit de periculoasă este ligaturarea arterei esofagiene la nivelul vertebrei VIII.

Venele esofagiene formează plexuri venoase, submucoase, care în partea inferioară se unesc în venele gastrice, intrând în aria venei portă, iar în partea superioară – cu vena azygos, care face parte din bazinul venei cava superior *(fig. 99)*.

Vasele limfatice ale esofagului drenează în ganglionii limfatici de la cardia gastrică până la grupul supraclavicular *(fig. 100)*.

Inervaţia simpatică a esofagului toracic este asigurată de fibre nervoase ale lanţului ortosimpatic cervicotoracic. Inervaţia parasimpatică până la bifurcaţia traheii vine de la nervii recurenţi, mai jos – de la nervul vag.

Esofagul abdominal – cel mai scurt segment al esofagului – se întinde de la hiatul esofagian al diafragmului până la cardie şi are lungimea de 1,3 cm. Anterior şi la dreapta esofagul este învelit de peritoneu, pe sub acesta trecând spre stomac trunchiul vagal anterior. Mai anterior şi la dreapta esofagul vine în raport cu lobul stâng al ficatului, marcând impresiunea esofagiană a acestui lob. Posterior, esofagul nu este acoperit de peritoneu. Pe această faţă se află trunchiul vagal posterior. Pe plan mai posterior se află pilierii diafragmului cu hiatul aortic, prin care trece din torace în abdomen şi din abdomen în torace ductul toracic. Tot aici, în ţesutul conjunctiv retroperitoneal, se află vasele frenice inferioare stângi şi vasele suprarenale superioare stângi. La stânga, între esofag şi fundul stomacului, se găseşte incizura cardiei – unghiul Hiss.

Structura esofagului. Mucoasa esofagului este formată din epiteliu pavimentos pluristratificat. Trecerea de la epiteliul pavimentos esofagian la cel cilindric gastric se face brusc, la nivelul unei linii dinţate, marcată de culoarea roşu aprins

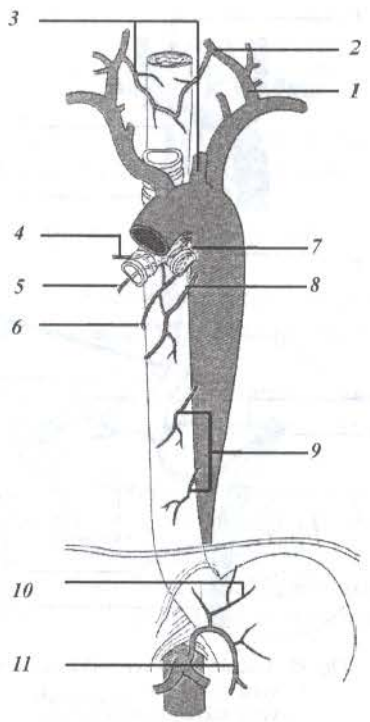


Fig. 98. Vascularizaţia arterială a esofagului:
1 – trunchiul tireocervical; *2* – a. tiroidiană inferioară; *3* – ramuri esofagiene; *4* – a. intercostală dreaptă; *5* – a. bronşică dreaptă, ramură a a. intercostale drepte; *6* – ramuri esofagiene ale a. bronşice drepte; *7* – a. bronşică sup. stângă; *8* – a. bronşică inf. stângă; *9* – artere esofagiene; *10* – ramuri ascendente ale a. gastrice stângi; *11* – a. gastrică stângă.

a mucoasei gastrice şi roşu şters a mucoasei esofagiene. Datorită tonusului muscularei esofagiene se produce plicaturarea longitudinală a mucoasei esofagiene.

Submucoasa conţine reţeaua vasculară, plexul autonom submucos Meissner şi partea secretorie a glandelor esofagiene.

Musculara esofagiană în partea superioară este combinată – striată şi netedă. În regiunea inferioară stratul muscular longitudinal şi cel circular sunt de aceeaşi grosime. Fibrele longitudinale, scurtându-se prin contracţie, lărgesc esofagul înaintea bolului alimentar, dar ultimul este împins de „inelul de contracţie". Fibrele longitudinale au traiect helicoidal, încât în partea inferioară ajung în stratul circular.

Arterele esofagului abdominal provin din a. gastrică sinistra, a. frenică inferior şi a.a. gastrice brevis *(fig. 98)*. Refluxul sangvin este asigurat de plexul venos submucos, care drenează în venele colectoare ce trec prin tunica musculară şi inferior se varsă în vena gastrică sinistra, iar superior – în plexul venos superficial al esofagului, apoi din acestea prin venele azygos şi hemiazygos se varsă în vena cavă superioară *(fig. 99)*.

Vasele limfatice esofagiene sunt reprezentate de 2 reţele cu ochiuri longitudinale, situate în mucoasă şi în tunica musculară. Prima reţea de vase limfatice drenează în ganglionii limfatici gastrici stângi şi rar în cei pancreatico-lienali, iar a doua – în ganglionii celiaci *(fig. 100)*.

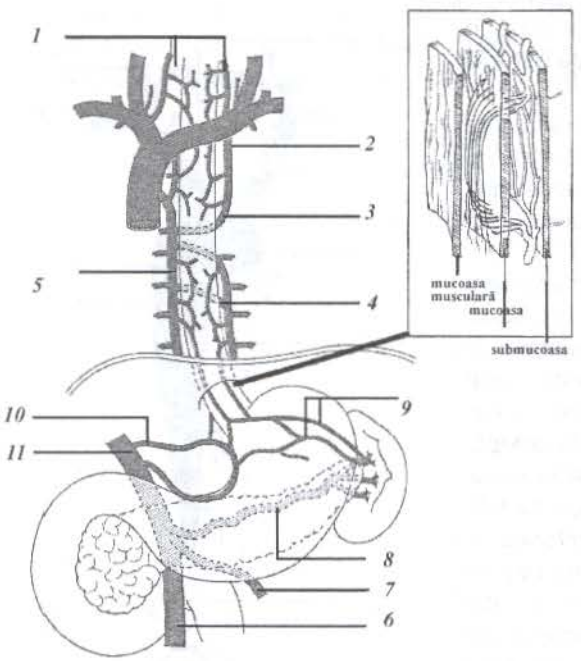


Fig. 99. Vascularizaţia venoasă a esofagului:
1 – vena tiroidă inf.;
2 – vena intercostală stângă sup.;
3 – vena hemiazygos accesorie;
4 – vena hemiazygos;
5 – vena azygos;
6 – vena mezenterică sup.;
7 – vena mezenterică inf.;
8 – vena lienală;
9 – vene gastrice scurte;
10 – vena coronară;
11 – vena portă.

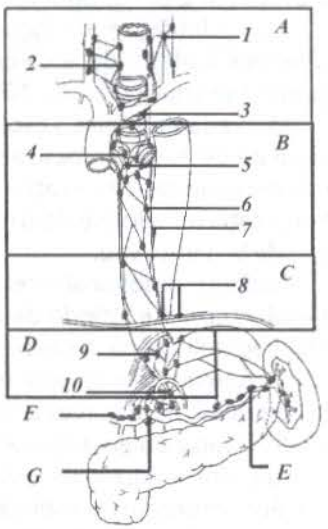


Fig. 100. Drenajul limfatic esofagian:
A – n. limfatici mediastinali sup.
1 – n. parajugulari interni;
2 – n. paraesofagieni sup.;
3 – n. paratraheali;
B – n. limfatici mediastinali medii.
4 – n. hilului pulmonar;
5 – n. carinari;
6 – n. subcarinari;
7 – n. paraesofagieni inf.;
C – n. mediastinali inferiori.
8 – n. parahiatali, diafragmali;
D – n. gastrici superiori.
9 – n. paracardiali;
10 – n. ai a. gastrice stângi;
E – n. ai a. lienale.
F – n. ai a. hepatice comune.
G – n. ai trunchiului celiac.

Inervația motorică parasimpatică este asigurată de ramuri ale n. vag, iar inervația senzitivă – de fibrele ganglionilor nervoși T_5–T_6. Se presupune, însă, că fibre receptoare (senzitive) pentru esofag conțin și nervii vagi.

Fiziologia esofagului. Funcția principală a esofagului constă în conducerea bolului alimentar în stomac. Esofagul normal prezintă 2 tipuri de unde peristaltice. Unda peristaltică primară inițiată reflector în timpul fazei buco-faringiene merge până la esofagul distal și prezintă propulsorul principal al bolului alimentar. Unda peristaltică secundară este declanșată de către distensia treimii superioare esofagiene.

Secreția esofagului este de consistență mucoasă și are în principiu rol de lubrifiant, fiind mediată vagal.

Metodele de investigație ale esofagului. Radiografia toracică de panoramă oferă date importante în traumatizare prin lărgirea mediastinului, emfizem subcutanat, mediastinal, efuziuni pleurale, pneumotorax, hidropneumotorax, nivele hidroaerice în esofagul dilatat pe fundalul dereglărilor de motilitate.

Extrem de valoroasă este radiografia esofagului cu substanță de contrast (sulfat de Ba, gastrografin etc.). Esofagul trebuie examinat în ortostatism, decubit ventral, dorsal. Este o metodă de neînlocuit în diagnosticul reflux-esofagitei, esofagului Barrett, tumorii benigne, maligne esofagiene, diverticulilor esofagieni, herniilor hiatale.

Videoesofagografia se va folosi pentru evaluarea motilității esofagiene. Este rar utilizată.

Examenul tomografic computerizat. Metoda este utilă în stadializarea cancerului esofagian, cât și în evaluarea afectării esofagului în cancerul tiroidian, pulmonar, în limfoame și în tumori mediastinale.

Rezonanța magnetică nucleară este utilă doar în stadializarea neoplasmelor esofagiene.

Examenul ecografic esofagian va fi realizat cu aplicarea ecografiei endoscopice sau convenționale.

Scintigrafia esofagului cu Tc ^{99} este utilă în diferențierea tumorilor benigne de cele maligne.

Examenul endoscopic esofagian va permite aprecierea culorii mucoasei, prezența tumorilor varicelor esofagiene, eroziunilor, ulcerațiilor. Esofagoscopia permite recoltarea bioptatelor pentru examenul histopatologic.

Manometria esofagiană este importantă în diagnosticul disfagiei, odinofagiei, durerii toracice. Presiunea normală de repaus a sfincterului esofagian inferior este de 10–30 mm Hg, iar spre esofagul toracic ea scade.

PH-metria esofagiană permite aprecierea pH a mucoasei esofagiene. În stare normală mediul esofagului este bazic – >5, însă în patologiile legate cu dereglarea funcției cardiei în esofag apare refluxul acidului gastric, cu schimbarea pH bazic spre pH acid < 4.

Traumatismele esofagiene. Prezintă leziuni esofagiene produse de agenți traumatici externi, indiferent de tip, modul de acțiune și starea preexistentă a esofagului. În structura traumatismului general se întâlnește rar.

Clasificarea traumatismelor esofagiene
(după Oprescu S., Șavlovski C., 2001)

1. Perforații esofagiene
   1.1. Manevre endoscopice
      a. explorare
      b. biopsie
      c. scleroterapie
      d. dilatație

1.2. Intubaţie esofagiană
1.3. Intubaţie traheală
1.4. Prin corpi străini
1.5. Spontane
1.6. Iatrogene (fistule esofagiene)

2. Rupturi esofagiene
2.1. Spontane (idiopatice)
2.2. Postemice (sindrom Boerhaave)
2.3. Prin suflu
2.4. Traumatice

3. Plăgi esofagiene
3.1. Traumatice
3.2. Iatrogene

4. Leziuni prin substanţe contractile.

Perforaţiile esofagiene. Sunt cele mai frecvente leziuni traumatice ale esofagului. Ele pot fi produse de manevre endoscopice (de explorare, biopsie, scleroterapie sau dilataţii), de intubaţia esofagului, intubaţia traheală, prin corpi străini, spontan sau iatrogen.

Mecanismele de producere a leziunilor esofagiene sunt:

- penetraţia directă – caracteristică pentru leziunile endoscopice, intubaţiile esofagiene, orotraheale, precum şi prin corpi străini;
- penetraţia de esofag prin presiune esofagiană mai mare decât rezistenţa organului la tensiunea circumferinţială, mecanisme ce explică rupturile de esofag postemice, prin suflu, traumatice;
- procesul inflamator localizat stă la baza mecanismului de perforaţie a esofagului în endoscopii digestive, perforaţii spontane pe esofag patologic, corpi străini etc.;
- perforaţiile iatrogene în devascularizări extinse ale esofagului.

Anatomie patologică. Perforaţiile esofagului cervical produc inflamaţia spaţiului retroesofagian cu tendinţă de extindere spre mediastin. Rupturile esofagului toracic în $^{2}/_{3}$ proximale antrenează pleura dreaptă, în $^{1}/_{3}$ – pleura distală stângă. Perforaţiile esofagului abdominal conduc la instalarea peritonitei.

Manifestări clinice. Durerea este violentă, cu sediu variabil şi, de regulă, corespunde sediului perforaţiei.

Febra, în debutul traumatismului, poate lipsi, ca treptat să crească de la starea subfebrilă la cea hectică. Disfagia este prezentă în toate cazurile, dar se poate instala şi tardiv – după 24–48 de ore.

Dispneea apare când se va instala concomitent şi un hidropneumotorax.

Vărsăturile sunt neînsemnate în perforaţii instrumentale şi masive, în rupturi esofagiene de altă geneză, dar lipsesc în RE toracică.

Emfizemul subcutanat este un simptom cardinal al perforaţiei esofagiene cervicale şi ceva mai tardiv (peste 24–48 de ore) în perforaţiile esofagului toracic.

Defansul muscular epigastral se va instala în perforaţii de esofag abdominal, cât şi în sindromul Boerhaave.

Răguşeala şi stridorul laringian vor apărea la a 3-a – a 5-a zi în perforaţiile de esofag cervical. Semnele clinice de peritonită sunt caracteristice perforaţiei de esofag abdominal.

Diagnosticul corect al perforaţiei esofagiene se pune maximum în 50% din cazuri. În scopul îmbunătăţirii diagnosticului clinic au fost propuse un şir de triade diagnostice:

- triada Mackler, vomismente, durere toracică joasă, emfizem subcutanat cervical;
- triada Barett – dispnee, emfizem subcutanat, „defans" muscular epigastral;
- triada Anderson – emfizem subcutan, polipnee, contractură abdominală.

Diagnostic paraclinic. Din examenele biochimice vom nota leucocitoza prezentă în peste 70% din cazuri.

Important este examenul radiologic. Pentru perforația de esofag cervical pe clișeul panoramic cervical se va aprecia prezența de aer în spațiul retroesofagian, nivel hidroaeric retrovisceral, emfizem subcutanat, lărgirea mediastinului sau abces mediastinal.

Radiografia toracică va evidenția hidrotorax uni- sau bilateral, hidropneumotorax, infiltrare pulmonară, emfizem mediastinal, emfizem subcutanat, pneumoperitoneum, lărgirea mediastinului, simptomul Naclerio „în V" – emfizem mediastinal localizat – corespunde limitei mediastinale a pleurei.

Esofagografia cu contrast hidrosolubic (gastrografin) reprezintă extravazarea substanței de contrast prin defectul esofagian în spațiul periesofagian.

Esofagoscopia va fi aplicată în cazurile diagnosticului imprecis și vom ține cont că manevra poate facilita lărgirea defectului esofagian.

Toracocinteza va permite colectarea revărsatului mediastinal cu examenul ulterior biochimic.

Tomografia computerizată nu prezintă semne specifice, ci doar poate oferi unele informații suplimentare.

Diagnosticul diferențial se va efectua cu ulcer gastric sau duodenal perforat, pancreatită acută, infarct enteromezenteric, perforații ale veziculei biliare, hernie hiatală strangulată, hernie diafragmală strangulată, anevrism aortic toracic, pneumotorax spontan sau traumatic, hidropneumotorax, embolie pulmonară, infarct miocardic acut.

Tratamentul perforațiilor esofagiene va fi determinat de:

1. Intervalul de timp din momentul perforației, sutura primară de esofag aplicată după 24 de ore din momentul perforației va fi grefată cu riscul de formare a fistulei în 50% din cazuri.
2. Localizarea anatomică a perforației.
3. Dimensiunile defectului esofagului.
4. Starea fiziologică și prelezională a esofagului.
5. Mecanismul producerii leziunii.

Principiile de bază ale tratamentului perforațiilor de esofag sunt:

1. Asigurarea esofagului cu un repaus funcțional pe parcursul a 14–21 de zile, timp necesar vindecării plăgii esofagiene.
2. Refacerea integrității esofagului sau în cazuri excepționale excluderea fistulei.
3. Drenajul colecțiilor paraesofagiene.
4. Menținerea permeabilității distale de perforație.
5. Combaterea șocului.
6. Antibioterapia dirijată.
7. Reechilibrarea proteică, hidro-salină, energetică.
8. Resuscitarea funcțiilor organelor vital importante.

Standardele terapeutice folosite în clinică:

a. conservatoare;
b. semiconservatoare;
c. agresive.

Protocoalele conservatoare vor fi aplicate în perforații esofagiene de până la 24 de ore şi vor include:

- monitorizarea bolnavului;
- drenaj esofagian transoral /nazal;
- repaus alimentar;
- antibioterapie;
- nutriție parenterală.

Protocoalele semiconservatoare vor fi aplicate în leziuni esofagiene asociate cu supurație periesofagiană sau la distanță.

La manevrele terapeutice ale protocolului conservator obligatoriu se va drena colecția paraesofagului sau cea de la distanță. Drenajul colecțiilor se va efectua în mod clasic sau prin procedee miniinvazive – percutanat sub ghidaj radiologic, tomografic sau ecografic.

În literatura de specialitate vom obține mai multe variante ale protocolului semiterapeutic:

Protocolul Lion va include manevrele descrise mai sus.

Protocolul Santos-Frater la metoda descrisă mai sus realizează şi irigația transesofagiană a mediastinului prin sondă esofagiană situată proximal de leziune.

Protocolul Kanşin-Pogodina are protocolul precedent, însă sonda de lavaj local este plasată în colecția paraesofagiană prin defectul esofagian.

Protocolul Abbot – drenajul defectului parietal realizat cu un tub în T de calibru mare asociat cu drenajul de vecinătate.

Protocolul cu endoproteză prevede montarea endoprotezei esofagiene cu drenaj multiplu.

Protocoalele agresive prevăd rezolvarea chirurgicală a defectului esofagian. La rândul lor, ele se împart în protocoale de rezolvare a defectului esofagian prin sutura esofagului, protocoale agresive, ce rezolvă perforația esofagului prin excluderea lui din pasajul digestiv.

Complicațiile tratamentului:

- abcese localizate tardiv, ce se vor rezolva chirurgical clasic;
- empiem rezolvat prin drenaj pleural;
- fistule esofagiene (esofagotraheale, bronşice, pericardice, peritoneale, cutanate), ce, de regulă, se închid spontan;
- stenoze de esofag ce se rezolvă, de regulă, prin dilatație.

Rupturile esofagiene (RE). Sunt a doua cauză, ca frecvență, de traumatism esofagian. Se clasifică în RE spontane (idiopatice):

- postemice (sindrom Boerhaave);
- prin suflu;
- traumatice.

Ruptura esofagiană spontană este o patologie destul de rară în structura traumatismelor esofagiene. Mecanismul de producere este reprezentat de o creştere excesivă a presiunii intraluminale față de rezistența fiziologică a peretelui esofagian până la 0,5 kg/cm^2. Cel mai frecvent RE apare în segmentul distal, segment nesprijinit din exterior cu multiple puncte de rezistență scăzută în locurile de penetrare a vaselor şi nervilor.

Tabloul clinic, diagnosticul paraclinic şi tratamentul sunt identice perforației esofagiene.

RE postemică (sindromul Boerhaave – RE primară) a fost descrisă pentru prima dată în 1724 de Boerhaave. Este afectat preponderent sexul masculin – 4:1, de regulă, la vârsta

de 50–65 de ani. În structura traumatismului esofagian constituie 15%. Pentru instalarea sindromului Boerhaave vor avea însemnătate:

- terenul – bolnav obez;
- alcoolic cu stomac hipoton;
- suferința esofagului preexistentă.

Hipertensiunea esofagiană, responsabilă de apariția leziunii, are două mecanisme de apariție:

- conflictul dintre unda peristaltică anterogradă normală și unda antiperistaltică retrogradă produsă de efortul de vărsaturi. La locul de conflict se va produce o presiune excesivă responsabilă de ruptura esofagului;
- expulzia forțată a conținutului gastric în esofag prin creșterea presiunii intraabdominale, pe fundalul sfincterului cricofaringian închis. Acest mecanism explică RE produse la creșterea presiunii intraabdominale în defecație, strănut inhibat, acces de vomă inhibat, convulsii, travaliu, astm bronșic, traumatisme abdominale.

Patomorfologic leziunea reprezintă o sfâșiere longitudinală a esofagului cu lezarea mucoasei mult mai mare decât ruptura musculară. Localizarea cea mai frecventă este în $^1/_3$ distală a esofagului (90%), în zona mediotoracică (8%) și în cea cervicală (2%).

Tabloul clinic, manifestările paraclinice, diagnosticul, diagnosticul diferențial, tratamentul sunt identice perforațiilor esofagiene.

Ruptura esofagiană prin suflu este o cauză rară în timp de pace, relativ mai frecvent întâlnită pe timp de război.

Creșterea presiunii intraesofagiene este produsă de suflul exploziei care surprinde bolnavul cu gura și orificiul Killian deschis. De regulă, leziunea esofagului este delabrantă și se asociază cu alte leziuni prin suflu (trahee, bronhii, plămâni).

Tabloul clinic este determinat de asocierile lezionale. Tratamentul va fi complex, cu rezolvarea leziunilor esofagiene identice pentru RE.

Rupturile esofagiene traumatice sunt foarte rare, datorită poziției profunde și protejate a esofagului.

Leziunile traumatice ale esofagului se vor produce prin compresiune antero-posterioară directă la esofagul cervical sau determinată de compresiunea toracică (esofagul toracic) ori prin lezare esofagiană de către apofizele desprinse ale vertebrelor. Importanță are și hipertensiunea organului, expulsia forțată a conținutului gastric în esofag. De regulă, leziunea este delabrantă și asociată cu leziuni ale altor organe adiacente. În aspect clinic, paraclinic și al tratamentului menajamentul va fi identic cu cel al RE.

Cardiospasmul (acalazia cardiei) constituie imposibilitatea cardiei de a se relaxa dincolo de tonusul normal de repaus. Pentru prima dată clinica cardiospasmului a fost descrisă de Tomis Ulis în 1679. Termenul de „cardiospasm" a fost propus în 1909 de către Mikulich, care punea la baza spasmului sfincterului esofagian inferior dereglarea inervației parasimpatice. Hurst, în 1914, denumește această boală acalazie ce se dezvoltă ca rezultat al dereglării arcului neuro-reflector cu afectarea reflexului deschiderii cardiei.

Etiologia bolii rămâne obscură. S-a demonstrat frecvența afectării plexurilor nervoase mienterice, a fibrelor nervului vag, cât și a inflamației cronice a musculaturii netede esofagiene la nivelul sfincterului cardial. Vom nota că tabloul histopatologic este similar bolii Chagas – infecție cu Trypanosoma Cruzi. Ca moment etiologic au fost fixați factorii familiali, autoimuni, infecțioși. La asocierea acalaziei cardiei cu unele afecțiuni neurologice și în particular cu boala Parkinson în celulele ganglionare degenerate din plexul mienteric, cât și în nucleul dorsal al nervului vag, apar corpi Lewy.

În literatură sunt fixate şi alte boli asociate cu acalazia – hiperbilirubinemia conjugată, boala Hirschprung, pilorul dublu, lipsa răspunsului la ACTH, osteoartropatia hipertrofică.

Boala afectează, de regulă, ambele sexe în măsură egală. Vârsta afectării este între 25–60 de ani. Incidenţa este de 0,4–0,6% la 100 000 de locuitori.

Fiziopatologie. Valoarea normală a presiunii sfincterului esofagian inferior este de 10±2 mm Hg. În acalazia cardiei această presiune variază între 15 şi 57 mm Hg. Studiul presiunii intraluminale esofagiene la pacienţii cu acalazia cardiei a evidenţiat 2 grupe de bolnavi:

grupa I – la esofagometrie se determină presiune înaltă la nivelul SEI – 24±2 mm Hg. Pentru ei este caracteristică motorica accentuată, nepropulsivă a esofagului. Reflexul de deschidere a esofagului este incomplet sau lipseşte;

grupa II – presiunea în esofag este normală sau scăzută în condiţii de motorică slăbită nepropulsivă a esofagului. Reflexul de deschidere a sfincterului cardial este dereglat.

La prima grupă de bolnavi sunt afectaţi neuronii preganglionari ai nucleului dorsal al nervului vag şi mai puţin neuronii plexului mienteric. Ca rezultat muşchii sfincterului cardial capăta sensibilitate mărită către regulatorul său fiziologic – gastrina endogenă.

La a doua grupă se afectează neuronii plexului mienteric Auerbach.

Clasificarea cardiospasmului

Stadiul I – iniţial – refluxul de deschidere a cardiei este încă păstrat, dar nu complet (plenipotent), uneori nu apare la timp. Esofagul nu este dilatat sau este dilatat neesenţial.

Stadiul II – dilatarea esofagului lipseşte sau este neînsemnată, reflexul de deschidere a cardiei lipseşte.

Stadiul III – esofagul este dilatat esenţial, refluxul deschiderii cardiei lipseşte.

Stadiul IV – esofagul are formă de S, este brusc dilatat, cu pereţii atonici, conţine mult lichid.

Tabloul clinic. Debutul bolii, de regulă, este progresiv, cu disfagii, regurgitaţii, pierdere ponderală. În anamneză vor fi fixate traumatisme psihice, stresuri emoţionale.

În 100% din cazuri este prezentă disfagia pentru alimente solide. La unii bolnavi poate fi prezentă disfagia paradoxală – esofagul este permeabil pentru hrana solidă, iar lichidele nu trec. Pentru a uşura manifestarea disfagiei unii pacienţi recurg la deglutiţii repetate, manevre posturale (bolnavul mănâncă în timp ce se plimbă, îşi extinde posterior umerii). De regulă, disfagia se intensifică la emoţii.

Regurgitaţia cu alimentele ingerate apare în 60–90% din cazuri. Bolnavii vor nota senzaţie de sufocare nocturnă din cauza regurgitării de salivă sau resturi alimentare, pătarea pernei cu salivă în timpul nopţii. Regurgitaţiile nocturne vor fi cauza posibilelor aspiraţii cu dezvoltarea bronşitelor şi a pneumoniei.

Dureri retrosternale după primirea hranei. Mai intensive sunt durerile pe stomacul gol, deoarece sunt legate cu spasmele segmentare. Hrana picantă provoacă înteţirea durerilor. În caz de asociere a esofagitei, durerile surde retrosternale se înteţesc după mâncare.

La bolnavii cu cardiospasm stadiul IV apar semne de compresiune a mediastinului – palpitaţii de cord, dispnee, dureri retrosternale.

Simptomatica dispare după eructaţii. Se descriu manifestări pseudoosmotice, sughiţ persistent, iritaţie recurenţială cu disfagie.

Examenul paraclinic. Radiografia de panoramă a toracelui poate fixa mediastinul lărgit sau un nivelul hidroaeric esofagian. Pot apărea semne radiologice de pneumonie de aspiraţie. Simptomul radiologic caracteristic acalaziei cardiei este lipsa bulei de aer a stomacului *(fig. 101).*

La esofagografie cu masă baritată se va detecta clearance-ul întârziat sau absent al substanței de contrast. Va fi fixată micșorarea pendulantă a masei baritate datorită contracțiilor repetitive nonperistaltice. Sfincterul esofagian nu este sincronizat cu deglutiția. La nivelul sfincterului esofagian esofagul este îngustat *(fig. 102)* în formă de pâlnie, „coadă de șoarece", iar suprastenotic este dilatat *(fig. 103)*. Dilatarea esofagului în acalazie stadiul IV are formă de „S" *(fig. 104)*.

Esofagoscopia nu are semne specifice pentru acalazia cardiei, dar este utilă în diferențierea pseudoacalaziei pe fundalul neoplaziei de cardie. La esofagoscopie se vizualizează leziunile esofagiene, prezentate prin eroziuni, ulcerații, hemoragii. În acalazie endoscopul trece ușor prin cardie în stomac.

Fig. 101. Acalazie. Lipsa bulei de aer a stomacului (caz clinic propriu).

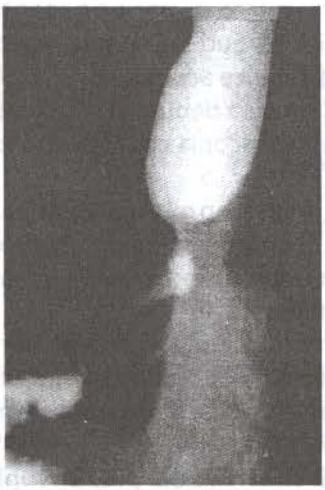


Fig. 102. Acalazie (caz clinic propriu).

Fig. 103. Acalazie (caz propriu).

Fig. 104. Acalazie stadiul IV. Esofag în „S" (caz clinic propriu).

Manometria esofagiană este obligatorie. Permite fixarea obstrucţiei peristaltice esofagiene, relaxarea incompletă sau anormală a sfincterului esofagian inferior, presiune ridicată la nivelul cardiei, presiune intraesofagiană mai mare decât cea intragastrică. Lipsa undei peristaltice în esofagul distal este obligatorie pentru diagnosticul de acalazie a cardiei.

Acalazia evoluează lent, progresiv, fără remisiuni spontane. Persistenţa pe parcursul a 15–20 de ani constituie riscul de dezvoltare în 2–7% din cazuri a cancerului esofagian cu celule scuamoase.

Complicaţiile acalaziei vor viza esofagita de stază, ulcerul peptic esofagian, esofagul Barrett, carcinomul esofagian cu celule scuamoase, fistula esofago-cardială sau eso-bronşică, diverticulul esofagian distal, pneumonia de aspiraţie, pericardita supurativă, disecţia submucoasă a esofagului, varicele esofagiene, corpi străini.

Diagnosticul diferenţial se va face cu boala Chagas şi pseudoacalazia. Boala Chagas este endemică pentru America de Sud şi Centrală, e produsă de Trypanosoma Cruzi şi determină manifestări clinice identice acalaziei.

Pseudoacalazia în neoplasme va debuta violent prin disfagie progresivă, durere toracică, pierderi ponderale. Esofagoscopia cu biopsie şi examen histologic al bioptatelor are însemnătate decisivă.

Tratamentul acalaziei are drept scop minimalizarea barierei eso-cardiale care se opune bolului alimentar. Tratamentul conservator medicamentos cu nitraţi şi blocante de canale de protoni s-a dovedit a avea rezultate inconstante. Tratamentul dilatator are drept scop dilatarea mecanică a sfincterului cardial.

Dilatarea cu dilatatorul mecanic Ştarc se va realiza prin deschiderea braţelor acestuia la momentul introducerii ultimului în segmentul stenozat. La acest moment se produce o presiune asupra peretelui esofagului, dar manevra se poate complica cu rupturi, perforaţii de esofag, hemoragii.

Din punctul de vedere al dirijării valorii presiunii aplicate la nivelul eso-cardiei sunt mai acceptabile dilatatorul pneumatic Gottstein sau cel hidrostatic Plummer. Pneumodilataţia eso-cardială cu dilatatorul pneumatic Gottstein permite dilatarea la debut cu balon de 25 mm în diametru, ajungând în final la diametrul de 45 mm. Presiunea în balon se va mări treptat de la 180–200 până la 300–320 mm Hg. Durata acţiunii dilatatorului este de 1–2 minute, intervalul dintre şedinţe – 1–2 zile. Este necesar să menţionăm că dilataţia nu rezolvă afecţiunea de bază. După intervale de timp se produc recidive, iar bolnavul necesită repetarea procedurii.

Tratamentul chirurgical al acalaziei cardiei a debutat cu anul 1913, când Heller a propus operaţia ce îi poartă numele – cardiomiotomia extramucoasă. Această operaţie în varianta simplă nu se foloseşte, deoarece obligatoriu va instala refluxul gastro-esofagian, motivat de insuficienţa sfincterului cardial. Momentul dat a stat la baza asocierii cardiomiotomiei cu hemifundoplicaţie pe cale abdominală (procedeu Dort), iar pe cale toracică cu fundoplicaţie la 270° posterior, fundoplicaţie Belsey *(fig. 105)*. Cardiomiotomia extramucoasă se va realiza pe circa 2 cm în jos pe versantul gastric al cardiei şi pe circa 6 cm în sus pe versantul esofagian al cardiei, fapt ce permite anularea completă a barierei sfincteriene, manevră ce evită recidiva acalaziei. Sunt propuse procedee de realizare a cardiomiotomiei pe cale celioscopică. Rata succesului tratamentului chirurgical atinge cifra de 2–3%.

Diverticulii esofagieni. Prima descriere a diverticulului esofagian aparţine lui Lindlov (1764). Prima operaţie pentru diverticul cervical a fost efectuată de Nicoladoni. În 1877

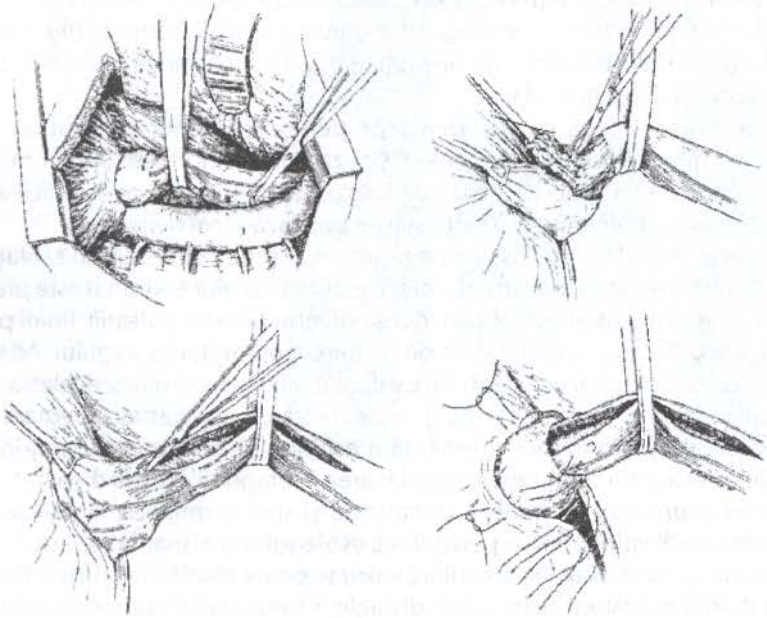


Fig. 105. Operaţia Belsey.

C. Rokitansky introduce noţiunea de diverticul tracţional şi de pulsaţie. Mai des se întâlnesc diverticuli ai segmentului toracic al esofagului, mai rar diverticuli faringo-esofagieni Zenker. Sunt afectaţi cu preponderenţă bărbaţii, de regulă, la vârsta de 40–60 de ani.

Conform clasificaţiei *(tabelul 19)*, după localizare se disting diverticuli faringo-esofagieni, bifurcaţionali, epifrenali, multipli.

Tabelul 19

Clasificarea diverticulilor esofagieni

După localizare	Complicaţiile posibile în funcţie de localizare
Faringo-esofagieni Zenker	Traheită, bronşită, chist pulmonar, diverticulită, perforaţie cu flegmon cervical, mediastinită, fistulă esofago-traheală, polipoză, cancer al diverticulului
Bifurcaţionali	Diverticulită, perforaţie cu mediastinită, fistule esofago-traheale, esofago-bronhiale, perforaţie în aorta toracică, v. cavă superioară, polipoză, cancer al diverticulului
Epifrenali	Diverticulită, perforaţie cu mediastinită, empiem pleural, perforaţie în v. cavă inferioară, pulmon, polipoză, cancer al diverticulului
Multipli: 1. cicatriceali 2. relaxaţionali	De regulă, complicaţiile enumerate nu se observă, nu necesită tratament chirurgical

Diverticulii faringo-esofagieni Zenker. Sunt localizaţi pe peretele posterior neacoperit cu muşchi al trecerii faringelui în esofag (triunghiul Laimer-Gekerman) *(fig. 106)*.

Cauza formării diverticulilor este presiunea mărită în regiunea faringo-esofagiană şi discordanţa contracţiilor musculare.

Diverticulii bifurcaţionali se localizează pe peretele anterior şi drept al esofagului, nu sunt atât de mari ca diverticulii Zenker. Cauza apariţiei lor este legată de procesele inflamatorii în nodulii limfatici, cicatrizarea lor cu tracţia în unda peristaltică a peretelui esofagului. Ulterior la mecanismul tracţional se asociază şi cel de pulsaţie.

Diverticulul epifrenal se localizează pe peretele anterior sau drept al esofagului în $^1/_3$ inferioară. Poate avea dimensiuni mari. Peretele diverticulului epifrenal este prezentat de stratul mucos şi submucos al esofagului. Aceşti diverticuli sunt pulsatili. Rolul principal în apariţia lor îl are defectul congenital de dezvoltare a peretelui esofagului. Adesea aceşti diverticuli se asociază cu herniile hiatului esofagian al diafragmului şi acalazia.

Diverticulii relaxaţionali (funcţionali) se dezvoltă ca rezultat al dereglării inervaţiei esofagului şi prezintă proeminarea limitată a esofagului în momentul măririi presiunii intraluminale (momentul deglutiţiei). La relaxarea esofagului aceştia dispar.

Diverticulii cicatriceali au geneză tracţională şi sunt nemijlocit legaţi de procesele inflamatorii din mediastin. Apar în peristaltica esofagului şi dispar la repaus.

Tabloul clinic, diagnosticul. Diverticulul Zenker se poate manifesta numai prin disconfort nedeterminat, în dimensiuni mari – prin disfagie, ca rezultat al compresiunii esofagului, care dispare după eliberarea conţinutului din diverticul. La dezvoltarea esofagitei segmentare, diverticulitei sunt posibile dureri ce iradiază după ceafă, retrosternal, în regiunea interscapulară. Regurgitarea în timpul somnului poate fi o cauză a complicaţiilor pulmonare. Ulceraţiile, perforaţiile, hemoragiile sunt complicaţii mai frecvente în această variantă de diverticul. Mai rar se constată malignizare.

La diverticulii gigantici în regiunea gâtului se poate evidenţia o tumoră elastică, care la compresiune poate dispărea ca rezultat al evacuării conţinutului din diverticul.

Diverticulii bifurcaţionali sunt mici, cu colet larg, decurg, de obicei, asimptomatic şi se depistează întâmplator la examen radiologic.

Simptomele principale ale diverticulului simptomatic vor fi determinate de disfagie de intensitate diversă, dureri retrosternale sau în spate. Disfagia în aceşti diverticuli este cauzată de esofagita segmentară în regiunea coletului diverticulului şi de spasmul esofagului. Durerile sunt cauzate, de obicei, de diverticulită sau esofagită segmentară.

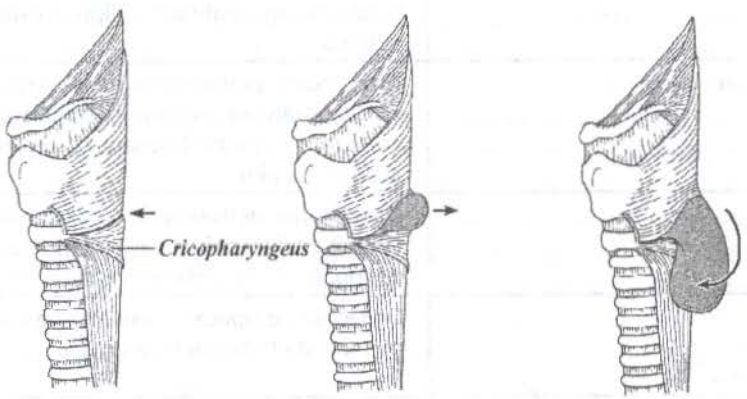


Fig. 106. Formarea diverticulului Zenker.

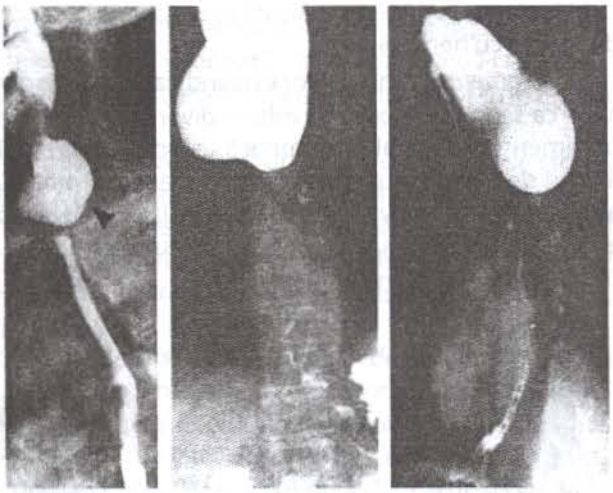


Fig. 107. Diverticuli Zenker.

Diverticulii bifurcaţionali deseori se asociază cu herniile hiatului esofagian al diafragmului şi în aceste cazuri tabloul clinic este determinat de manifestările reflux-esofagitei – pirozis, eructaţii, dureri epigastrale.

Complicaţiile diverticulului, cel mai frecvent ale diverticulului bifurcaţional, vizează diverticulită, perforaţie, mediastinită, fistule esofago-bronşice.

Diverticulii epifrenali la dimensiuni mici ale diverticulului şi cu colet larg decurg asimptomatic. La dimensiuni mari bolnavii acuză disfagie, eructaţii, dureri retrosternale, greutate retrosternală după mâncare. În unele cazuri durerile seamănă cu cele din stenocardie. În alte cazuri tabloul clinic este identic celui al cardiospasmului sau herniilor hiatului esofagian al diafragmului. În circa 20% din cazuri aceşti diverticuli se asociază cu herniile hiatului esofagian al diafragmului, ce îngreunează diagnosticul.

Diagnostic. Radiografia baritată *(fig. 107, 108, 109)* a esofagului are ca scop stabilirea localizării diverticulului pe traiectul esofagului, coletul fiind îngust sau larg, cât şi timpul de reţinere a masei baritate în diverticul, persistenţa dereglărilor de evacuare a esofagului. Metoda permite stabilirea sau excluderea esofagitei, cancerului în diverticul, a fistulelor diverticulo-traheale, -bronhiale, -pulmonare.

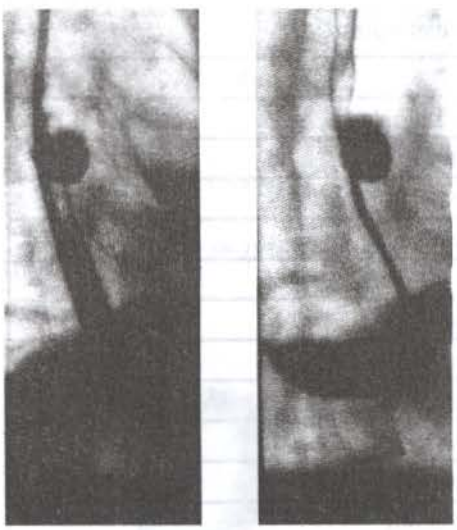


Fig. 108. Diverticul bifurcaţional (caz clinic propriu).

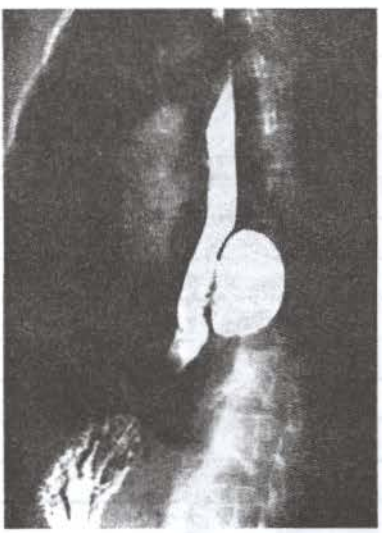


Fig. 109. Diverticul epifrenic (caz clinic propriu).

Esofagoscopia este indicată în suspecție la cancer, fistule esofagorespiratorii, polipi, diverticul cu hemoragie.

Tratamentul conservator este indicat în caz de diverticuli mici, fără complicații sau va avea ca scop profilaxia dezvoltării diverticulitei, mai ales la bolnavii cu contraindicații la tratament chirurgical. Pacienților li se recomandă administrarea înainte de mâncare a unei linguri de ulei vegetal. Hrana se va ingera la t° moderată. Se exclud mâncărurile picante, alcoolul. Mâncarea va fi mistuită bine, iar în unele cazuri se indică hrană semilichidă. La asocierea diverticulului cu hernia hiatului esofagian al diafragmului vom recurge și la tratamentul reflux-esofagitei.

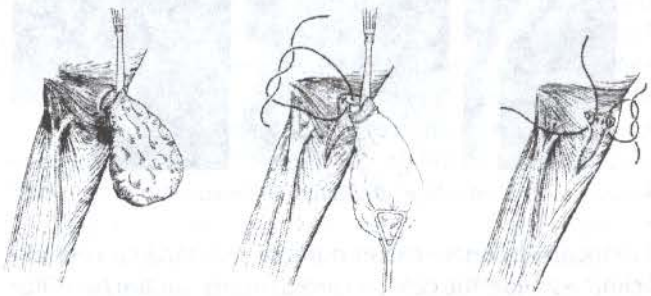


Fig. 110. Diverticulectomia diverticulului Zenker.

Tratamentul chirurgical va fi indicat în caz de complicații ale diverticulului – diverticulită, ulcerații, fistule, hemoragii, cancer. Pentru un diverticul Zenker va fi folosită tactica operatorie de diverticulectomie prin acces cervical Razumovski *(fig. 110)*.

În diverticulii bifurcaționali sau epifrenali este indicată diverticulectomia sau invaginarea diverticulului. Diverticulectomia se efectuează prin toracotomie pe stânga în spațiul intercostal 6–7. Se precizează localizarea diverticulului, după incizia pleurei mediastinale se prepară diverticulul până la colet, se excizează și se aplică sutură pe stratul muscular, cu auto- sau aloplastia suturii esofagiene.

Tumorile benigne ale esofagului. Frecvența – 0,04% din numărul total de patologii ale acestui organ *(tabelul 20)*.

Tabelul 20

Clasificarea tumorilor esofagului

Grupa I	Grupa II
Intraluminale (în formă de polip)	Intramurale
După structura histologică	
I. Epiteliale	II. Neepiteliale
polipi adenomatoși	leiomiom
papiloame	rabdomiom
chisturi	lipom
	fibrom
	hemangiom
	neurinom
	mixom
	condrom
	hamartrom

Tumorile intraluminale mai des se localizează în $^1/_3$ superioară şi inferioară a esofagului. Tumorile intramurale se localizează mai des în $^1/_3$ inferioară a esofagului *(fig. 111)*.

Mai des se întâlneşte leiomiomul, care constituie 50–70% din numărul total de tumori benigne.

Leiomiomul se localizează în grosimea peretelui esofagian şi este acoperit de stratul muşchilor şi mucoasa esofagului *(fig. 112)*. Histologic este o tumoră a muşchilor netezi.

Chisturile esofagului ocupă al 2-lea loc după leiomiom. Pot fi dobândite (retenţionale) sau congenitale (bronhogene, enterogene). Chisturile retenţionale se dezvoltă ca rezultat al ocluziei ducturilor glandelor esofagului plasate în stratul submucos. Aceste chisturi sunt mici, multiple şi nu prezintă interes chirurgical.

Chisturile bronhogen şi enterogen se dezvoltă ca rezultat al dereglării dezvoltării traheii primare şi a tubului digestiv. Chistul bronhogen este o tumoră rotundă cu pereţi subţiri, umplut cu lichid vâscos de culoare deschisă şi conţine celule epiteliale descuamate. Interior, la examen histologic, chistul e acoperit cu epiteliu bronhogen, exterior – reprezintă o capsulă fibrotică cu incluziuni de muşchi netezi, elemente de ţesut cartilaginos, vase sangvine. Chisturile enterogene din interior sunt acoperite cu epiteliul tractului digestiv. Fibromul, lipomul, mixomul, hemangiomul se întâlnesc rar.

Tabloul clinic. Simptomatologia poate fi divizată în 2 grupe:

1. Simptome caracteristice afectării esofagului – disfagie, dureri, rareori greţuri, vomă, pirozis.
2. Simptome caracteristice tumorilor mediastinale (legate de compresiunea organelor mediastinului – tuse, dispnee, palpitaţii, aritmii, cianoză).

Diagnosticul prevede examen radiologic, esofagoscopie.

Tratamentul chirurgical – enucleaţia tumorilor. Tratamentul chirurgical este indicat din cauza riscului malignizării tumorilor, a hemoragiilor din tumori, perforaţiei chisturilor.

Tumorile intraluminale – de dimensiuni mici – se pot înlătura prin endoscop. În tumori mari recurgem la toracotomie, esofagotomie cu enucleaţia tumorii.

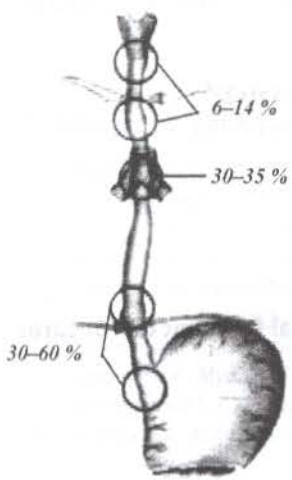


Fig. 111. Frecvenţa localizării tumorilor esofagiene.

Fig. 112. Leiomiom.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Sindromul esofagian cuprinde următoarele semne, exceptând:
A. Regurgitațiile.
B. Sialoreea.
C. Sughițul.
D. Disfagia.
E. Durerile retrosternale.

2. Disfagia paradoxală caracterizează:
A. Tumori esofagiene benigne.
B. Cancerul esofagian.
C. Diverticulii esofagieni.
D. Stenozele esofagiene peptice.
E. Acalazia cardiei.

3. Care din explorările următoare poate evidenția cel mai exact refluxul gastro-esofagian?
A. Endoscopia.
B. Esofagomanometria.
C. Tranzitul baritat eso-gastric.
D. Scintigrafia esofagiană.
E. pH-metria esofagiană.

4. Ruptura spontană a esofagului se traduce prin următoarele semne, exceptând:
A. Durere vie retrosternală la deglutiție.
B. Voce nazonată.
C. Emfizem subcutan cervical.
D. Disfagie paradoxală.
E. Hidropneumotoraxul.

5. Care afirmație referitoare la diverticulul Zenker este falsă?
A. Este un diverticul de pulsiune.
B. Se localizează în $^1/_3$ inferioară a esofagului.
C. Se poate rupe în timpul manevrelor endoscopice.
D. Peretele diverticulului este constituit din mucoasă.
E. Se operează numai dacă este simptomatic.

6. Mediastinita acută supurată este determinată cel mai frecvent de ruptura:
A. Traheii.
B. Anevrismului aortic.
C. Esofagului.
D. Abcesului subfrenic.
E. Abcesului perifrenic.

7. Care afirmaţie referitor la diverticulul epifrenic nu este exactă?
A. Este însoţit de reflux gastro-esofagian.
B. Este un diverticul de tracţiune.
C. Se poate confunda cu hernia hiatală.
D. Poate fi mai mare decât diverticulul bifurcaţional.
E. Se poate însoţi de alte boli esofagiene.

8. Stenozele esofagiene postcaustice se caracterizează prin următoarele, exceptând:
A. Sunt multiple şi etajate.
B. Sunt excentrice.
C. Se situează la nivelul strâmtorilor anatomice esofagiene.
D. Interesează numai mucoasa.
E. Se pot însoţi de stenoză pilorică.

9. Care este cea mai frecventă tumoră benignă esofagiană?
A. Adenomul.
B. Hemangiomul.
C. Fibromul.
D. Lipomul.
E. Leiomiomul.

10. Tratamentul de elecţie în acalazia cardiei constă în:
A. By-pass eso-gastric.
B. Vagotomie tronculară cu drenaj.
C. Esofag-ectomie cu plastie imediată.
D. Cardiomiotomie extramucoasă asociată cu o intervenţie antireflux.
E. Operaţia Nissen.

KEY
1.C; 2.E; 3.C; 4.D; 5.B; 6.C; 7.B; 8.D; 9.E; 10.D.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Chirileanu T.* Curs de patologie chirurgicală, vol. 1, Tipografia UMF Cluj, 1987.
4. *Gavriliu D.* Patologia esofagului, 1974.
5. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2001.
6. *Târcoveanu E.* Patologie chirurgicală, esofag, duoden, stomac, Ed. Dosoftei, Iaşi, 1995.
7. *Underwood I. C.* General and Systemic Pathology, Livingstone, Edinburg, 1992.
8. *Барон Дж. Х., Муди Ф. Г.* Гастроэнтерология, том 1, Москва, Медицина, 1988.
9. *Петровский Б. В., Ванцян Э. Н.* Дивертикулы пищевода, Москва, Медицина, 1968.
10. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Шалимов С. А.* Хирургия пищевода, Москва, Медицина,1975.

Capitolul XV
CHIRURGIA BOLII ULCEROASE

Succesele actuale ale chirurgiei stomacului şi duodenului sunt incontestabile, iar procedeele chirurgicale sunt folosite pe larg în patologia gastroduodenală. Nu ar fi corect dacă am da uitării calea anevoioasă pe care au parcurs-o chirurgii secole la rând până a obţine succesele de astăzi. Este de datoria noastră, a celor care culegem anevoioasele succese ale chirurgiei gastrice, să-i comemorăm pe primii Columbi în acest domeniu al ştiinţei medicale.

Prima intervenţie la stomac, fixată de istorie, a fost înlăturarea operatorie a cuţitului înghiţit de un ţăran, cu care ultimul excita faringele spre a-şi provoca vomă. Acest caz este publicat de Daniel Becker în anul 1636. Aduc citirii un fragment din articolul lui „Cultivori prussiaci curatio singularis", Leude, 1636. „Întru raritatea cazului...", Becker convoacă adunarea facultăţii Kënigsberg la 25 iunie 1635, convingându-se că anamneza prezentată de bolnav nu este o fantezie şi că puterile bolnavului permit operaţia. La 9 iulie, în prezenţa multor medici, studenţi şi membri ai colegiului medical, s-a întreprins gastrotomia (bolnavului i s-a administrat balsam analgezic de Spania). După o rugă la Dumnezeu, bolnavul a fost legat de o scândură, decanul a marcat cu tăciune locul tăieturii – cu 2 degete mai jos de coaste şi de ombilic. Chirurgul Daniel Schabe, prin litotomie, a deschis peretele abdominal. Peste jumătate de oră a survenit lipotimia, pacientul a fost dezlegat şi din nou legat la scândură. Tentativele de a extrage stomacul cu cleştele au fost repetate şi, în sfârşit, cu un cârlig ascuţit, acesta a fost scos, fixat cu 2 ligaturi şi deschis în locul indicat de decan. Cuţitul a fost scos sub aplodismentele celor prezenţi. Pe peretele abdominal au fost aplicate 5 ligaturi şi pansament cu balsam. Timp de 14 zile bolnavul a primit numai băutură caldă şi s-a însănătoşit."

În articolul lui Becker este prezent portretul bolnavului şi cuţitul cu dimensiunea de 5,5 ţoli (13,87 cm).

Prima operaţie experimentală la stomac a fost o gastrotomie, efectuată de Basov în 1842, în Moscova. Ulterior operaţia a fost efectuată de chirurgi din Europa la bolnavi cu cancer piloric.

În 1879, pentru prima dată, chirurgul francez Pean efectuează rezecţia gastrică la un bolnav cu cancer piloric, restabilind integritatea tractului digestiv prin o anastomoză gastroduodenală. Pacientul a murit la a 5-a zi.

Următoarea operaţie a fost efectuată de Rydygier în 1880, de asemenea, la un pacient cu cancer piloric, care a murit la 4 ore după operaţie. Deja la începutul anului 1881 Bilroth efectuează 3 rezecţii gastrice pentru cancer piloric. Numai o bolnavă a trăit 4 luni, decedând de recidiva cancerului. Prima rezecţie gastrică în Rusia a fost efectuată de Kitaevski la 16 iunie 1881. Prin aceste operaţii a fost pusă baza erei chirurgiei gastrice. Deja în 1883, Teodor Kocher suturează stomacul în caz de traumatism prin armă de foc, punând baza chirurgiei ulcerului perforant. Hecker, asistent în clinica lui Bilroth, propune gastroenterostomia, iar Heineke (1888), Miculich (1897) propun piloroplastia în caz de stenoză pilorică. Ultimul deceniu al sec. al XIX-lea şi primul deceniu al sec. al XX-lea au finisat prelucrarea procedeelor tehnice în chirurgia stomacului.

Stomacul şi duodenul

Anatomie şi fiziologie. Stomacul este situat în partea stânga a etajului superior al cavităţii abdominale şi numai segmentul lui piloric trece spre dreapta de linia mediană a corpului. În stomac distingem segmentul cardial, fundul şi corpul gastric, segmentul antral şi canalul piloric *(fig. 113)*. La nivelul trecerii stomacului în duoden se găseşte sfincterul piloric. Duodenul ocoleşte capul pancreasului şi la nivelul ligamentului Treitz formează flexura duodenojejunală. Această porţiune iniţială a intestinului subţire are 25–30 cm în lungime. Distingem trei segmente ale duodenului: superior, descendent, inferior. În peretele posterio-medial al duodenului descendent se află ampula Vater – locul de revărsare în intestin a coledocului şi a canalului Wirsung.

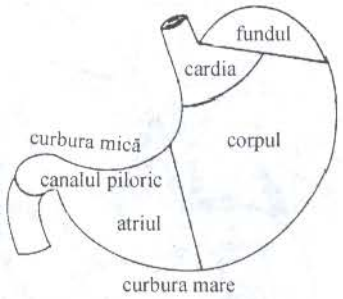
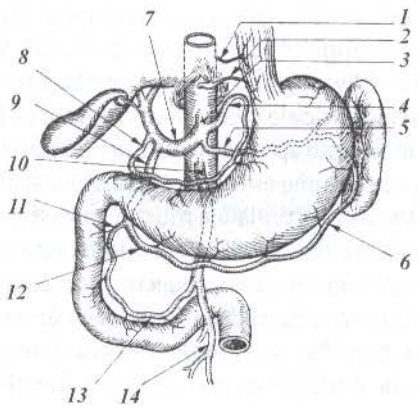


Fig. 113. Segmentele anatomice ale stomacului.

Irigarea cu sânge arterial a stomacului revine ramurilor din trunchiul celiac *(fig. 114)*.

Fig. 114. Irigaţia cu sânge arterial a stomacului şi duodenului:
1 – a. oesophagea;
2 – a. phrenica inf.;
3 – tr. celiacus;
4 – a. gastrica sin.;
5 – a. lienalis;
6 – a. gastroepiploica sin.;
7 – a. hepatica com.;
8 – a. gastrica dext.;
9 – a. gastroduodenalis;
10 – a. mesenterica sup.;
11 – a. pancreaticoduodenalis sup.;
12 – a. gastroepiploica dext.;
13 – a. pancreaticoduodenalis inf.;
14 – a. mesenterica sup.



Vasele gastrice anastomozează reciproc şi cu ramurile arterei mezenterice superioare, formând o reţea vasculară cu numeroase ramificaţii intraviscerale. Vascularizaţia abundentă a stomacului face dificilă hemostaza spontană în cazul unui ulcer hemoragic, chiar o leziune superficială pe mucoasă (eroziune) poate condiţiona o hemoragie profuză. Venele însoţesc arterele şi constituie nişte afluenţi ai venei portă. Plexurile venoase din stratul submucos pericardial unesc sistemul portal cu sistemul venei cave superioare. Aceste anastomoze pot deveni cauza hemoragiei în contextul unei hipertensiuni portale.

Limfaticele ce colectează limfa din stomac sunt reprezentate schematic *(fig. 115)*.

Cunoaşterea zonelor de reflux limfatic are o importanţă practică în timpul efectuării operaţiilor radicale la suferinzii de tumori gastrice maligne.

Inervaţia stomacului e realizată de plexurile nervoase intramurale (p. submucos, intramuscular, subseros), atât de origine vagală, cât şi simpatică. Principalele ramuri ale nervilor vagi sunt redate schematic *(fig. 116)*.

Trunchiul anterior şi cel posterior de nervi vagali parcurg de-a lungul esofagului şi ajung până la stomac. Mai sus de cardie trunchiul anterior (stâng) trimite o ramură hepatică, iar de la trunchiul posterior (drept) pleacă ramura celiacă spre ganglionul semilunar. Nervul vag

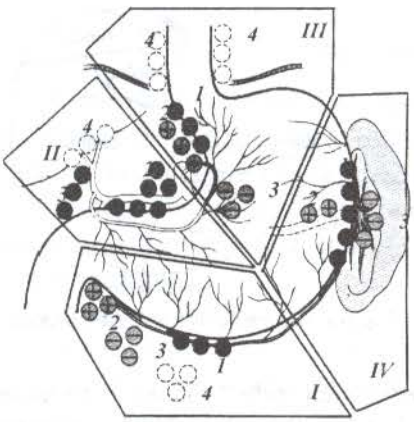


Fig. 115. Schema bazinelor (I-IV) de colectare a limfei de la stomac (după A. Melnicov).

I: *1* – g. limf. ai marelui epiploon pe marea curbură gastrică;
2 – g. limf. cu sediu sub- şi retropiloric;
3 – g. limf. ai mezenterului;
4 – g. limf. paraaortali;

II: *1* – g. limf. ai micului epiploon pe curbura mică gastrică;
2 – g. limf. situaţi în grosimea epiploonului mic;
3 – g. limf. situaţi în lig. hepatoduodenal;
4 – g. limf. ai hilului hepatic;

III: *1* – g. limf.paracardiali;
2 – g. limf. ai lig. gastropancreatic;
3 – g. limf. situaţi pe marginea superioară a pancreasului;
4 – g. limf. paraesofagieni;

IV: *1* – g. limf. ai marelui epiploon de pe marea curbură gastrică;
2 – g. limf. de pe marginea superioară a pancreasului;
3 – g. limf. ai hilului splenic.

stâng până la trecerea prin orificiul esofagian al diafragmului se poate ramifica în două sau trei trunchiuri.

Câteodată de la nervul vag drept pleacă o mică ramură, care se îndreaptă la stânga după esofag, spre unghiul Hiss (nervul „criminal" Grazzi). Ea are o mare importanţă în etiologia ulcerelor recidivate după vagotomie, dacă nervul Grazzi n-a fost întrerupt. La nivelul cardiei trunchiurile principale încep să trimită ramuri fine, care, acompaniate de vase sangvine, mărunte se îndreaptă spre mica curbură a stomacului. Fiecare din trunchiurile vagale sfârşeşte respectiv cu ramurile anterioară şi posterioară Latarget.

Anatomia funcţională a mucoasei gastrice. Mucoasa tuturor compartimentelor gastrice este acoperită cu celule cilindrice. Ele secretă un „mucus vizibil" – lichid vâscos de consistenţă gelatinoasă. Asemenea unei pelicule, acest lichid acoperă compact toată suprafaţa mucoasei. Mucusul uşurează pasajul alimentelor, apără mucoasa de leziuni mecanice şi chimice. Pelicula de mucus, epiteliul superficial constituie barierele de protecţie a mucoasei contra acţiunii de autodigestie a sucului gastric. Conform funcţiei lor de secreţie şi increţie, distingem trei zone glandulare *(fig. 117)*:

1. Glandele cardiale secretă mucus, care asigură alunecarea bolului alimentar.

2. Glandele fundice (sau principale) se compun din patru tipuri de celule. Celulele principale secretă proenzima pepsinei – pepsinogenul. Celulele parietale (delomorfe) produc acid clorhidric şi factorul hematopoietic (intrinsec) Castle. Celulelor accesorii le revine secreţia de mucus solubil, ce posedă proprietăţi de tampon. Celulele nediferenţiate constituie fondul emergent pentru toate tipurile de celule mucoase.

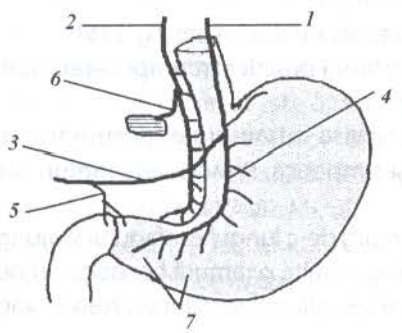


Fig. 116. Trunchiurile principale ale nervilor vagi (schemă):
1 – vagul stâng;
2 – vagul drept;
3 – ramura hepatică a vagului stâng;
4 – nervul micii curburi (Latarjet);
5 – ramura pilorică;
6 – ramura vagului drept pentru ganglionul celiac;
7 – „crow foot" (ramurile terminale antrale ale vagului stâng).

3. Glandele antrului produc mucus solubil cu pH de valori apropiate pH-ului de lichid extracelular şi hormonul gastrina din celulele G endocrine.

Nu există o delimitare netă între glandele fundice şi cele antrale. Zona unde sunt localizate ambele tipuri de glande se numeşte intermediară. Această zonă a mucoasei este foarte sensibilă la acţiunea factorilor agresivi şi anume aici mai des apar exulceraţii. Cu vârsta glandele antrale se răspândesc în sens proximal, adică spre cardie, pe contul atrofierii glandelor fundice.

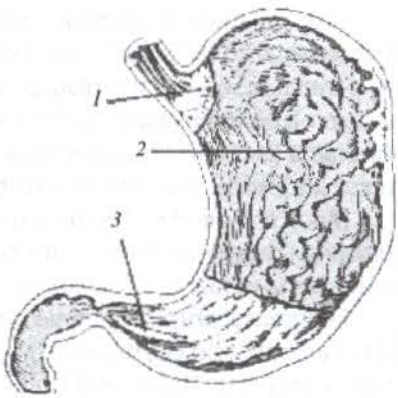


Fig. 117. Zonele de localizare a glandelor mucoasei gastrice (schemă):
1 – cardială;
2 – fundică;
3 – antrală.

Pe mucoasa duodenului, printre celulele exocrine sunt dispuse celule endocrine: celulele G produc gastrină, celulele S – secretină, celulele I – colecistokinină - pancreozimină.

Un om sănătos aflat în stare de repaus elimină în decurs de o oră circa 50 ml de suc gastric. Producţia de suc gastric creşte în timpul procesului digestiv şi în cadrul reacţiei organismului la acţiunea factorilor agresivi (psihici şi fizici). Secreţia de suc gastric la ingestia alimentelor a fost divizată convenţional în trei faze: cerebrală (vagală), gastrică şi intestinală.

Proprietatea sucului gastric de a ataca şi digera ţesuturile vii se datorează prezenţei de acid clorhidric şi pepsină.

În stomacul omului sănătos agresivitatea acido-peptică a sucului gastric este tamponată prin acţiunea de neutralizare a alimentelor ingerate, salivei, secreţiei de mucus alcalin, refluxului de conţinut duodenal în stomac şi prin efectul inhibitorilor pepsinei.

Ţesuturile gastrice şi duodenale sunt protejate de autodigestie prin sucul gastric datorită funcţiei de barieră a mucoasei, rezistenţei tisulare loco-regionale, sistemului integrat de mecanisme, care stimulează sau inhibă secreţia acidului clorhidric, motilitatea gastrică şi cea a duodenului.

Factorii morfologici ai barierei protectoare din mucoasă:

1. „bariera mucică" – stratul de mucus ce înveleşte epiteliul;
2. prima linie de protecţie – membranele celulare apicale;
3. a doua linie de protecţie – membrana bazală a tunicii mucoase.

Mecanismele ce stimulează secreţia acidului clorhidric sunt: acetilcolina, gastrina, produsele de digestie a hranei, histamina.

Acetilcolina este un mediator al sistemului nervos parasimpatic secretat de peretele stomacului atât ca răspuns la stimularea vagală (la etapa cerebrală a secreţiei gastrice), cât şi la stimularea locală a plexurilor nervoase intramurale prin hrana ce se află în stomac (faza secreţiei gastrice). Acetilcolina este un stimulator de forţă mijlocie, care instigă producţia de acid clorhidric, şi un puternic excitant pentru eliberarea gastrinei din celulele G.

Gastrina este un hormon polipeptidic produs de celulele G ale antrului şi etajului superior al intestinului subţire cu efect de stimulare a secreţiei acidului clorhidric din celulele parietale, tot ea sporeşte sensibilitatea acestora la stimularea parasimpatică sau de alt ordin. Eliberarea gastrinei din celulele G are loc sub influenţa stimulării parasimpatice, alimentaţiei proteice, peptidelor, aminoacizilor, calciului, dilataţiei mecanice a stomacului, alcalinizării pH-ului antral.

Histamina este un stimulator puternic al secreției de acid clorhidric. Histamina endogenă din stomac este sintetizată și depozitată în celulele mucoasei gastrice (mastocite, argentafine, parietale). Secreția stimulată de histamină este consecutivă activizării receptorilor H_2 de histamină pe membrana celulelor parietale. Așa-numiții antagoniști ai receptorilor H_2 de histamină (rantidina, burimamidul, metilamida, cimitidina ș. a.) blochează acțiunea histaminei și a altor stimulatori ai secreției gastrice.

Mecanismele de inhibiție a secreției de acid clorhidric sunt: mediul acid al segmentului antroduodenal, factorii intestinului subțire (secretina, polipeptida gastroinhibitoare, polipeptida vasoactivă intestinală).

Segmentul antral în funcție de nivelul pH-ului din conținutul intestinal autoreglează elaborarea de acid clorhidric la nivelul celulelor parietale. Gastrina secretată de celulele G stimulează producția de acid clorhidric, iar surplusul ei, provocând acidularea conținutului antral, inhibă eliberarea gastrinei, iar când valoarea pH-lui se apropie de 2,0, secreția de gastrină și acid clorhidric se întrerupe.

Pe măsura diluării și neutralizării acidului clorhidric prin secreția alcalină a glandelor antrale și când pH constituie 4,0 va reîncepe eliberarea gastrinei și secreția acidului clorhidric. Există prezumția despre participarea nervilor vagi la mecanismul de frânare a secreției de acid clorhidric, când conținutul antrului devine acidulat.

Ajuns în duoden, conținutul acid al stomacului stimulează funcția endocrină a celulelor S. Când mediul lumenului intestinal are pH < 4,5, se elimină secretină, care inhibă secreția acidului clorhidric, stimulează eliberarea de bicarbonați și apă de către pancreas, ficat, glandele Brunner.

Neutralizarea acidului clorhidric prin secreția alcalină din lumenul duodenal determină creșterea pH-ului, suprimă eliberarea secretinei și astfel reîncepe secreția de suc gastric.

Un puternic inhibitor al secreției clorhidrice este polipeptida vasoactivă intestinală (PVI). Ea e produsă de celulele D_1, ce fac parte din familia secretinei. O acțiune inhibitoare asupra secreției de acid clorhidric exercită polipeptida de inhibiție gastrică (polipeptida gastroinhibitoare – PGI). Creșterea concentrației de PGI în sânge se observă după consumul grăsimilor și al glucidelor.

Funcția coordonată a mecanismelor de stimulare și inhibiție a secreției de acid clorhidric face ca producția lui la nivelul celulelor parietale să decurgă în limitele necesare digestiei și întreținerii stării acido-bazice în limitele fiziologice.

Fiziologia secreției gastrice acide. Volumul total diurn de secret gastric constituie circa 1 500 ml și e compus în special din apă, hidrogen ionizat, Na, K, clorizi și bicarbonați. Există componentul celular parietal și cel nonparietal care sunt aproape izotonici, cu divergențe majore în compoziția ionică *(tabelul 21)*.

Tabelul 21

Electroliții gastrici (ń/i)

	Parietal	Nonparietal
H^+	149	-
Na^+	4	135
K^+	17	8
Cl^-	166	120
HCO_3^-	-	25

Pierderile masive ale sucului gastric sunt, de obicei, cel mai bine compensate cu cloruri de sodiu şi de potasiu, constituenţii organici ai sucului gastric includ factorul intrinsec, câţiva acizi organici, mucus şi pepsină.

În condiţii bazale o cantitate mică de acid gastric este permanent produsă ca rezultat al stimulării vagale. Acidul gastric este o barieră antimicrobiană importantă. Pacienţii aclorhidrici posedă o concentraţie neobişnuit de înaltă de bacterii gastrice şi pot fi mai susceptibili la enterite şi infecţii pulmonare.

Există trei faze diferite şi totodată total integrate ale producţiei gastrice acide *(tabelul 22)*.

Tabelul 22

Fazele secreţiei gastrice acide

Faza	Iniţiator	Calea	Mediator în celula parietală
Cefalică (neuroreflectoric vagală)	Lipoglicemia alimentară	Vagală	Acetilcolina, gastrina
Gastrică (hormonală)	Distensia Aminoacizii şi peptidele luminale	Vagală şi reflexele locale. Stimularea directă a cell-G	Gastrina
Intestinală	Distensia intestinului subţire. Absorbţia aminoacizilor	Hormonală Stimularea directă a cell-G	Enterooxintina Gastrina

Prima e numită vagală sau cefalică. Vizualizarea produselor alimentare, mirosul sau gândul la mâncare măreşte semnalele neuronale corticale şi hipotalamice care se transmit prin n. vag spre stomac. Producţia acidă, rezultată din excitarea vagală, este mediată în special de stimularea vagală directă a celulelor parietale ce elimină acid clorhidric. Nervul vag, de asemenea, stimulează eliberarea gastrinei, dar aceasta nu contribuie semnificativ la răspunsul acid total observat în faza cefalică. Stimularea n. vag este urmată şi de producerea mucusului gastric cu eliberarea proenzimei pepsinogen, care la rândul său este complet activată în mediul acid, deoarece pH scade la 2,0. Deşi magnitudinea răspunsului acid în faza vagală le depăşeşte pe cele din alte faze, durata ei este scurtă. De aceea ea conduce la eliberarea doar a 20% din volumul total de acid produs pe durata unei mese.

Faza gastrică a secreţiei acide se începe când hrana nimereşte în stomac şi continuă câteva ore, necesare golirii gastrice. Mediatorul primar al acestei faze este un hormon polipeptidic – gastrina, care este eliminat de mucoasa antrală în urmă contactului cu proteinele parţial digerate. Gastrina este absorbită în patul vascular şi ulterior stimulează celulele parietale, fapt ce măreşte producerea acidului. Eliminarea pepsinogenului este la fel facilitată. Gastrina gastrică, de asemenea, stimulează eliberarea somatostatinei mucozale, care la rândul său inhibă secreţia acidului clorhidric. Faza gastrică constituie aproximativ 70% din volumul de acid produs la o masă.

Chiar şi după golirea completă a stomacului, producerea acidului continuă atâta timp, cât chimul alimentar se află în intestinul subţire proximal. Mediatorul posibil al acestei faze (enterooxintina) nu a fost încă izolat. Oricum acestei faze îi aparţine aproximativ 5–10% din producţia de acid la o masă.

Deşi s-a convenit de a considera producerea acidului clorhidric ca o succesiune a fazelor izolate, o astfel de separare este artificială. În schimb, deşi celula parietală conţine receptori separaţi pentru histamină, gastrină şi acetilcolină, ea trebuie considerată ca o cale finală comună în producerea acidului clorhidric ca răspuns la câteva mecanisme stimulatoare care coexistă şi se intercalează.

Este clar că toţi stimulatorii fiziologici relevanţi ai celulei parietale acţionează prin intermediul pompei hidrogen-potasiu-ATP-aza, ca o cale finală obişnuită. A fost identificată o substanţă care inhibă specific ATP-aza, scăzând intens producerea de acid, numită omeprazol. Anaciditatea produsă de omeprazol este practic totală. Doza terapeutică constituie 20–30 mg/zi, numai sindromul Zollinger-Ellison necesitând doză mare, de la 60 mg până la 100 mg/zi şi chiar mai mult. Din acest grup de medicamente care scad secreţia gastrică prin inhibarea pompei de protoni fac parte Lanzoprazolul (Aprazol), Pantoprazolul (Pariet, Controloc). Se administrează în priză unică zilnică de 40 mg (1 tb.), înaintea sau în timpul micului dejun, iar la pacienţii cu insuficienţă hepatică severă ritmul de administrare este la două zile. Durata tratamentului este de 2 până la 4 săptămâni. O altă caracteristică a secreţiei acide este potenţarea dintre stimulatori (histamina şi gastrina) şi ca rezultat secreţia finală este mai mare decât suma secreţiilor la fiecare excitant aparte. Mai mult ca atât, blocatorii receptorilor histaminici (cimetidina, ranitidina, famatidina) inhibă răspunsul acidului secretor nu numai la histamină, dar şi la acetilcolină şi gastrină.

Odată iniţiată, producerea acidă nu continuă la infinit. Inhibiţia pasivă a secreţiei apare, deoarece mecanismele stimulatoare scad cu timpul. Suplimentar există şi sisteme inhibitoare active ce funcţionează ca sisteme feedback negative *(fig. 118)*. Când pH scade sub 2,5 eliminarea gastrinei la persoanele normale este aproape complet inhibată. Dacă pH antral creşte mai sus de 5,0, eliminarea gastrinei este stimulată din nou.

Transferul conţinutului gastric acidificat şi al grăsimilor în duoden inhibă marcat producerea gastrică acidă, de fapt şi prezenţa chimului superosmolar. Ultimele stimulează secreţia secretinei, un hormon eliminat din peretele duodenal ca răspuns la scăderea pH-ului intraluminal, şi CCK-PZ, eliminată de lipidele şi proteinele intraluminale care inhibă secreţia gastrinei, posedând şi efectul ei asupra celulelor parietale. De asemenea, secretina conduce la neutralizarea chimului acid prin stimularea eliberării bicarbonaţilor pancreatici.

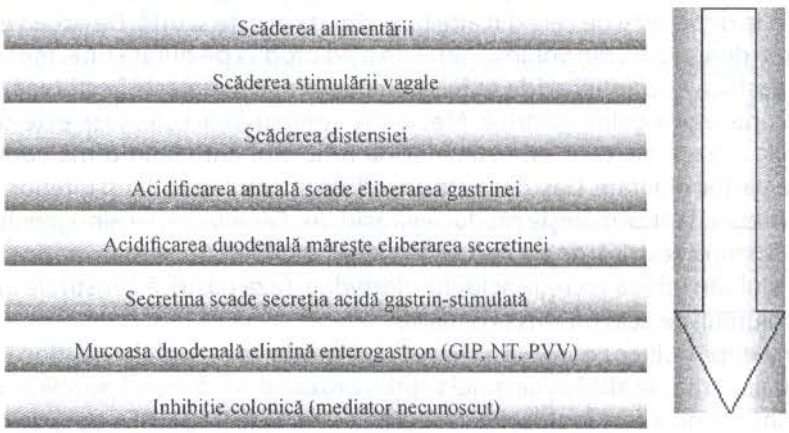


Fig. 118. Mecanismul inhibiţiei secreţiei acide.

Funcția motorie. În afara actului digestiv stomacul se află în stare colabată. La ingerarea hranei datorită modulării tonusului muscular („relaxarea receptivă") rezervorul gastric poate îngloba circa 1 500 ml fără creşterea evidentă a tensiunii intracavitare. Când hrana se află în stomac, se observă două tipuri de mişcări: tonice şi peristaltice.

Muşchii corpului gastric exercită o presiune slabă permanentă asupra conținutului gastric. Modulațiile peristaltice sacadate amestecă bolul alimentar cu sucul glandelor fundice şi îl propulsează spre porțiunea antrală, în timpul acesta pilorul este contractat şi închide ermetic ieşirea din stomac. Refluxul conținutului gastric spre esofag este barat de mecanismul fiziologic complex responsabil de conectarea trecerii esofagogastrice. Bolul alimentar se deplasează spre antru, aici o undă peristaltică profundă îl desprinde de corpul stomacului. Mai departe unda peristaltică sub formă de inele de strangulație se propagă în sens distal. Are loc fărâmițarea bolului alimentar, amestecarea lui cu secreția alcalină a glandelor antrale. Când unda peristaltică atinge pilorul, acesta se relaxează, o porțiune din conținutul antral pătrunde în duoden. Apoi pilorul se închide, are loc contracția maximă a pereților antrului. Marea presiune din segmentul antral impune conținutul să se transpună înapoi spre cavitatea corpului stomacului, unde se va expune din nou acțiunii acidului clorhidric şi pepsinei.

Duodenul înainte de a recepționa chimul alimentar se dilată prin relaxarea musculaturii.

Aşadar, evacuarea conținutului gastric este condiționată de ritmicitatea contracțiilor şi varietăților tensionale intracavitare din antru, canalul piloric şi duoden. Segmentul antral şi pilorul reglează durata digerării alimentelor în stomac şi constituie de fapt un sistem de evacuare şi închidere. Mecanismul de închidere a pilorului previne refluxul conținutului duodenal în stomac.

Inervația vagală este stimulatorul contracțiilor peristaltice gastrice, slăbeşte tonicitatea sfincterului piloric şi a celui esofagian inferior. Sistemul nervos simpatic are efect advers: inhibă peristaltismul şi ridică tonicitatea sfincteriană. Gastrina atenuează tensiunea pilorului, secretina şi colecistokinina – pancreozimina provoacă contracția sfincterului piloric.

Funcțiile magistrale ce revin stomacului şi duodenului se rezumă la digestia primară a hranei ingerate. Acidul clorhidric conținut de sucul gastric exercită asupra conținutului stomacal o acțiune bactericidă. Porțiunea gastrică antrală, canalul piloric şi duodenul reprezintă un complex unitar de activitate motorie, în lumenul duodenal are loc digestia tuturor ingredientelor alimentare. Duodenului îi revine un rol important în reglarea funcției secretorii a stomacului, pancreasului, ficatului, în coordonarea activității sistemului biliar.

Stomacul şi duodenul, participând în metabolismul intermediar, asigură reglarea homeostazei şi, fiindcă sunt veriga principală din sistemul hormonal al tubului digestiv, influențează numeroase funcții ale diverselor sisteme ale organismului uman.

Hormonii gastrointestinali (tabelul 23). În ultimele două decenii s-au lărgit cunoştințele şi viziunile noastre despre endocrinologia gastrointestinală. O discuție detaliată a tuturor aspectelor acestei tot mai complexe şi clinic relevante teme depăşeşte scopul textului dat. Deşi un student serios în domeniul chirurgiei ar trebui să cunoască denumirile şi acțiunile fiziologice ale hormonilor viscerali, mai ales când ei afectează îngrijirea bolnavului.

Tabelul 23

Hormonii gastrointestinali

Hormonul	Sursa majoră	Acțiunea de bază	Ce stimulează	Ce inhibă	Utilizare clinică
Gastrina	Celulele G antrale	Crește secreția acidă Hormon trofic important	Distensia antrală Peptidele luminale a. Ca^{2+} Bombează catecolaminele	pH gastric scăzut Somatostatina Prostaglandinele	Stările acide hipersecretorii
CCK	Duodenul Jejunul Encefalul	Secreția pancreatică Contracția v. biliare Tonusul sfinct. Oddi Alte efecte ale musculaturii GI netede Mărește secreția altor hormoni GI Controlul apetitului	Grăsimi și proteine parțial digerate Bombesina		Golirea v. biliare
Secretina	Duodenul Jejunul	Secreția HCO_3 pancreatic Gastrina serică	HCl intraduodenal	pH duodenal	Testul stimulării cu secretină
Somatostatina	SNC Celulele D în insule Celulele somatostatinice	Scăderea prin reglare paracrină a acidului gastric, insulinei, glucagonului Secreția pancreatică exocrină Scade fluxul sangvin în mucoasă Inhibă elim. horm. GI Inhibă motilitatea GI	Mese cu grăsimi și proteine	Colinergic Substanța P Serotonina	Carcinoid Insulom Fistule
Motilina	Duodenul Jejunul	Modulează activitatea CI, mioelectrică	Acidul intraduodenal Lipide intraduodenale Bombesina lipidă	Somatostatina IV Glucoză a.a.	Mucina E
GIP	Duodenul Jejunul	Secreția insulinei stimulată de glucoză Secreția acidă stimulată	Nutrienți intestinali Vagotomia	Alfa-ergic	
Serotonina	Celule E-C pe traseul intestinului	Modulează secreția intestinală și motilitatea Secreția acidă gastrică	Lipidele intraduodenale Acidul intraduodenal Excită nervul vag	Somatostatina	Carcinoid
Neurotensina	Intestinul subțire Ileusul > Jejunul > Duodenul	Acid după lipide Mediator al altor efecte a grăsimilor	Masa grasă	Bila intraduodenală	
PP	Pancreasul	Modulează secreția pancreatică	Mese proteice	Atropina	

Peptidele YY	Ileonul Colonul	Enterogastrină Secreția pancreatică	Grăsimile enterale și alți nutrienți		
VIP	Colonul Ileonul, restul intestinului	Vasodilatarea Secreția intestinală Secreția pancreatică Eliminarea gastrinei Eliminarea SS	Stimularea vagală	Alfa-adrenergic	VIP-omul Sindromul WDHA
Substanța P	Intestinul SNC	Contracțiile musculaturii netede Fluxul bilei Fluxul pancreatic Vasodilatarea	Masa		Sindromul dumping
Entero-glucagonul	Intestinul Pancreasul	Secreția acidă gastrică	Alimentele Duodenale PH duodenal		
Bombesina	Stomacul Pancreasul	Modulează eliminarea altor hormonii GI Secreția gastrică și pancreatică Agent de saturație	Stimularea vagală	GIP	

- Somatostatina este o peptidă compusă din 14 aminoacizi, produsă de un șir de celule neuronale și endocrine dispuse în SNC și tractul digestiv. După cum presupune și numele, ea inhibă un șir de funcții ale organismului, incluzând secreția endocrină și exocrină, circulația sangvină mezenterică și motilitatea gastrointestinală. Odată cu sinteza analogului sintetic al somatostatinei octreotida, folosirea acestui hormon în tratamentul unui șir de maladii gastrointestinale a devenit obișnuită. Octreotida rapid devine medicamentul de elecție în sindromul carcinoid malign și în tumorile secretoare de polipeptidă intestinală vasoactivă (PIV). Poate fi binevenită în tratamentul pancreatitelor cronice și fistulelor pancreatice. Administrarea ei poate avea contraindicație relativă în pancreatitele acute, deoarece experiențele pe animale și oameni n-au depistat nicio ameliorare, ci chiar exacerbarea posibilă a maladiei în urma folosirii.

Folosirea clinică a octreotidei

- *Efectiv*
  Sindromul carcinoid
  VIP-omul
  Pancreatita acută
- *Posibil efectiv*
  Sindromul dumping
  Fistula pancreatică
  Fistula enterocutanee
  Varicele esofagiene

- *Experimental*
  Obstrucție/ileus intestinal
  Pancreatitele cronice
  Antineoplazic
  Vizualizarea tumorilor
  Analgezie

- Motilina este unicul hormon, al cărui nivel seric corelează evident cu activitatea motorie gastrointestinală. Aparent, eritromicina se leagă reversibil cu receptorii motilinei şi măreşte peristaltismul. În ultimul timp acest agent s-a dovedit efectiv în tratamentul gastroparezei diabetice. Astfel, există rapoarte despre succesul folosirii lui în tratamentul stazei postgastrectomice şi a paraliziei gastrice primare.
- Colecistokinina se administrează pacienţilor incapabili de a se alimenta (ex: cei cu intestin scurt sau fistule dificile), pentru facilitarea golirii veziculei biliare. Aceasta poate reduce incidenţa condiţiilor patologice ale veziculei biliare în grupul pacienţilor cu risc înalt.
- Glucagonul este, de obicei, folosit de practicienii radiologi, gastroenterologi şi chirurgi în special pentru proprietatea lui de inhibare a contracţiilor musculaturii netede. Astfel, glucagonul inhibă spasmul în colon, facilitând contrastarea radiologică şi colonoscopia; de asemenea, este folositor în colangiografie, pentru învingerea spasmului sfincterului Oddi.
- Hipersecreţia gastrinei, de obicei, poate conduce la dezvoltarea ulcerului gastroduodenal, dar deocamdată nu există vreun antagonist valabil pentru a fi administrat acestor pacienţi.

Metode speciale de explorare. Analiza sucului gastric. Pentru aprecierea funcţiei de secreţie gastrică se procedează la tubajul stomacului cu ajutorul sondei doudenale, prin care se extrag supraacumulările existente. Se fac analize asupra secreţiei „bazale" în perioada dintre mese şi asupra celei instigate prin introducerea stimulatorului. Secreţia sucului gastric pe nemâncate este stimulată preponderent de influenţa nervilor vagi asupra aparatului secretor al stomacului, adică în funcţie de indicii secreţiei „de bază" se pot face constatări despre starea tonusului vagal.

În calitate de stimulatori ai secreţiei gastrice se folosesc pentagastrina, histamina, insulina. Histamina este stimulatorul fiziologic al secreţiei de acid clorhidric din glandele fundice. Testul „maxim" cu histamină Key este un procedeu de estimare a capacităţii de secreţie a acidului de către mucoasa stomacului.

Insulina stimulează funcţia secretorie a stomacului datorită hipoglicemiei, care provoacă excitaţia centrilor nervoşi vagali.

Metoda testului „maxim" cu histamină Key. Pe nemâncate, timp de o oră, peste fiecare 15 min., prin aspiraţie activă se recoltează porţii aparte de suc gastric. După aceasta se administrează intramuscular dihidroclorură de histamină în soluţie de 0,1%, câte 0,024 mg/kg. În cursul orei imediat următoare, peste fiecare 15 min., se extrag porţii aparte de suc gastric, stimulat de histamină. Pentru a evita efectele nedorite ale histaminei, cu 30 min. înainte de administrarea acesteia subcutanat, se va injecta 1 ml soluţie de dimedrol 0,1%. În porţiile de suc gastric colectate se calculează volumul secreţiei în ml, aciditatea generală şi acidul clorhidric liber în unităţi de titrare (UT). Debitul acidului clorhidric liber este calculat (în mmoli/h) după formula:

$$\text{Debitul HCl (mmol/h} = \frac{\text{Volumul de suc gastric (ml) HCl liber (UT)}}{1000}$$

Valoarea diagnostică a indicilor secreției de acid clorhidric liber este limitată, norma fiziologică variind în limite largi. La femei indicii secreției de acid clorhidric liber sunt mai mici decât la bărbați. Cu vârsta secreția de acid clorhidric liber scade.

Valorile normale ale secreției de acid clorhidric liber:

secreția „bazală" – până la 5 mmol/h;

secreția stimulată – 16–25 mmol/h.

Drept criteriu diagnostic de reper se poate accepta coeficientul secreției de acid clorhidric liber, calculat în procente *(tabelul 24)*.

Tabelul 24

Coeficientul secreției HCl (%)

$$\text{Coeficientul secreției HCl (\%)} = \frac{\text{Secreția bazală HCl (mmol/h) x 100}}{\text{Secreția stimulată HCl (mmol/h)}}$$

Valoarea normală	20
Ulcer gastric	< 20
Cancer gastric	< 20
Ulcer duodenal	> 20 – 40
Gastrinom (sindromul Zollinger-Ellison)	> 60

Prezența acidului clorhidric liber în componența sucului gastric nu exclude un cancer de stomac. Dacă pe fundalul aclorhidriei radiologic se descoperă o nișă în stomac, atunci e vorba de prezența unui cancer gastric și nu de un ulcer gastric bening.

Metodica testului cu insulină Hollander. Pe nemâncate, timp de o oră, după fiecare 15 min. se extrag porții aparte de suc gastric. Apoi se introduce intravenos insulină în calcul de 0,2 UI/kg. Analiza secreției gastrice se va efectua pe parcursul a două ore, colectând peste fiecare 15 min. suc gastric (8 porții). După o oră de la introducerea insulinei este necesar de a aprecia nivelul glucidelor în sânge. Dacă glucidele din sânge depășesc 0,5 g/l (50 mg%), testul se consideră neautentic. În porțiile de suc gastric recoltate se determină volumul de secreție, aciditatea generală și concentrația de acid clorhidric liber. Se calculează debitul de acid clorhidric liber, exprimat în mmol/h.

Cu ajutorul insulinei se poate aprecia influența sistemului vagal asupra secreției gastrice. Iată de ce testul cu insulină se va aplica bolnavilor după operație, pentru a stabili plenitudinea și oportunitatea vagotomiei.

Testul cu insulină pozitiv (vagotomie incompletă) după criteriile Hollander presupune:

1. indicele acidului clorhidric liber crescut cu 20 mmol/l în oricare din cele 8 probe de suc, extrase după introducerea insulinei, în comparație cu indicii secreției bazale de acid;
2. în condiție de aclorhidrie bazală crește secreția acidă stimulată până la 10 mmol/l în oricare din probele de suc cercetate.

În caz de vagotomie incompletă ulcerul nu va recidiva dacă s-a realizat o vagotomie adecvată, adică nivelul de reducere a acidității este suficient pentru vindecarea suferin-

dului de ulcer peptic, chiar dacă n-au fost secționate toate ramurile nervilor vagi, ce se îndreaptă spre stomac.

Criteriul vagotomiei parțiale adecvate: în comparație cu debitul secreției bazale de acid clorhidric crește debitul de secreție acidă stimulată cu 5 mmol/h în oricare moment al celor 2 ore de explorare.

Recidiva ulceruiui peptic devine destul de probabilă, dacă vagotomia este parțială și neadecvată.

pH-metria intragastrică cu ajutorul electrozilor de stibiu și calomel. Metoda permite determinarea concentrației acidului clorhidric în diferite zone gastrice atât pe nemâncate, cât și după stimularea secreției. E rațional să se folosească nu mai puțin de două transductoare, a căror dispoziție se urmărește radiologic. Transductorul, situat în regiunea corpului gastric, înregistrează intensitatea secreției acide din glandele gastrice principale, transductorul din zona antrului apreciază efectul sumar al secreției acide și capacitatea de alcalinizare a glandelor pilorice. Se determină aciditatea „bazală" și aciditatea stimulată.

Examenul radiologic este prima metodă serioasă de explorare a stomacului și duodenului, folosită pentru a depista locul de situare, caracterul și proporția modificărilor patologice și a dereglărilor funcționale. În calitate de contrast se folosește o suspensie apoasă de sulfat de bariu (100 g de sulfat de bariu în 80 ml de apă) sau gastrografină. Examenul se efectuează pe nemâncate. După radioscopia de ansamblu în condiții naturale de contrast bolnavului i se dă suspensia de contrast. Starea organelor se va examina în diferite proiecții, bolnavul aflându-se în ortostatism și clinostatism, iar când este indicat – și în decubit dorsal cu căpătâiul mesei lăsat în jos (poziția Trendelenburg).

În timpul examenului se apreciază forma, dimensiunile, poziția, tonusul, peristaltismul, contururile organului, elasticitatea pereților, funcționarea pilorului, durata evacuării inițiale și celei ulterioare, motilitatea (activă și pasivă), zonele dureroase.

Stomacul hipertonic e de forma unui corn, cel hipotonic are formă de cârlig lung. Mișcările peristaltice ale stomacului sunt determinate de contracția mușchilor gastrici circulari, care începe în segmentul superior al corpului stomacal și se răspândește pe pereții stomacului până la pilor. Se poate diferenția peristaltism profund (cu zone segmentare), de amplitudine medie, superficial, accelerat cu ritm prescurtat și leneș (peristaltism cu ritm prelungit).

Evacuarea masei de contrast din stomac se efectuează porționat și se termină peste 1,5–2 ore. Dacă există o dehiscență a pilorului, evacuarea conținutului gastric se termină mai repede și din contra – stenoza canalului de ieșire din stomac determină ritmuri mult mai lente, căci uneori masa de contrast se reține în stomac timp de câteva zile. Peristaltismul gastric se studiază cu ajutorul radiochimografiei, preparatelor farmacologice cu acțiune asupra tonicității sau peristaltismului. În unele situații clinice se va recurge la administrarea metacinei, care exercită efect colinolitic (2–3 ml soluție de 0,1%), sau a aeronului, care este un ganglioplegic. Pentru accelerarea mișcărilor peristaltice se va aplica prozerină – 1 ml soluție de 0,5%.

Pentru diagnosticul formațiunilor patologice, mai ales la explorări asupra reliefului mucoasei în stomac, se pompează aer cu ajutorul sondei sau se utilizează un amestec gazogen efervescent (2–3 g de acid citric, acetic sau tartric cu 4–5 g de bicarbonat de sodiu), pe care pacientul îl bea.

Esofagogastroduodenoscopia va preciza și completa datele examenului radiologic. Este o metodă decisivă pentru diagnosticul tumorilor maligne în legătură cu posibilita-

tea gastrobiopsiei, urmând apoi cercetări citologice şi histologice asupra materialului prelevat. În timpul examenului endoscopic pot fi realizate pH-metria şi măsurări asupra diferenţei de potenţiale intramurale în esofag, în diferite compartimente ale stomacului şi duodenului.

Clasificarea afecţiunilor ulceroase ale stomacului şi duodenului

I. După autenticitatea nosologică:

A. Boala ulceroasă.

B. Ulcere gastroduodenale simptomatice:

1. Ulcere gastroduodenale simptomatice:
   a. în cazul combustiilor masive (ulcerele Curling);
   b. în cazul traumatismelor cranio-cerebrale, hematoamelor intracraniene, intervenţiilor neurochirurgicale (ulcerele Cushing);
   c. ulcere de stres pe fundalul altor patologii (infarct miocardic, sepsis, traumatisme grave, forme grave de peritonită, intervenţii chirurgicale voluminoase pe cavitatea toracică şi cea abdominală).
2. Ulcere medicamentoase.
3. Ulcere endocrine:
   a. sindromul Zollinger-Ellison;
   b. ulcerele gastroduodenale pe fundalul hiperparatireozei.
4. Ulcere gastroduodenale pe fundalul unor afecţiuni ale organelor interne:
   a. maladiile cronice nespecifice ale pulmonilor;
   b. reumatismul, boala hipertonică, ateroscleroza;
   c. maladiile ficatului (ulcerele hepatogene);
   d. maladiile pancreasului (ulcerele pancreatogene);
   e. insuficienţa renală cronică;
   f. artrita reumatoidă;
   g. alte patologii (diabetul zaharat, eritremia, sindromul carcinoidului, maladia Crohn);
   h. sindromul malrotaţiei duodenale.

II. După localizarea (topica) procesului:

A. Sectoarele gastrice şi duodenale:

1. Ulcerul gastric:
   a. cardial şi subcardial;
   b. corpului gastric şi unghiului Hiss;
   c. antral;
   d. canalului pilloric.
2. Ulcerul duodenal:
   a. bulbar;
   b. postbulbar (sau extrabulbar);
3. Ulcerele asociate gastrice şi duodenale.

B. Proiecţia afecţiunii gastrice:

- curbura mică;
- curbura mare;
- peretele anterior;
- peretele posterior.

III. După numărul ulcerelor:
- solitare;
- multiple.

IV. După dimensiunile ulcerelor:
- mici (> 0,5 cm);
- medii (0,6–1,9 cm);
- mari (2,0–3,0 cm);
- gigante (>3,0 cm).

V. După forma clinică:
- tipice;
- atipice;
- cu sindrom algic atipic;
- forma algică, dar cu manifestări clinice ieşite din comun;
- asimptomatice.

VI. După nivelul secreţiei gastrice:
- sporită;
- normală;
- diminuată.

VII. După caracterul motoricii gastroduodenale:
1. creşterea tonalităţii şi accentuarea peristaltismului gastric si duodenal;
2. micşorarea tonalităţii si slăbirea peristaltismului gastric si duodenal;
3. refluxul duodenogastral.

VIII. După stadiile evolutive ale maladiei:
1. faza de acutizare;
2. faza de cicatrizare:
   - formarea cicatricei roşii;
   - formarea cicatricei albe;
3. faza de remisiune.

IX. După termenele cicatrizării:
1. cu termene obişnuite:
   - până la 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
   - până la 2,5 luni pentru ulcerele gastrice;
2. cu termene exagerate:
   - mai mult de 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
   - mai mult de 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.

X. După asocierea deformaţiilor postulceroase:
- deformarea ulcero-cicatrizantă a stomacului;
- deformarea ulcero-cicatrizantă a duodenului.

XI. După caracterul evolutiv al maladiei:
1. acut (ulcer primar diagnosticat);
2. cronic:
   a. cu acutizări rare (o dată în 2–3 ani şi mai puţin);
   b. cu acutizări anuale;
   c. cu acutizări frecvente (2 ori pe an şi mai mult).

XII. După prezența complicațiilor:

- hemoragie;
- perforație;
- penetrație;
- perigastrită;
- periduodenită;
- stenoză ulcero-cicatriceală a pilorului;
- malignizarea ulcerului.

Etiopatogenie. Boala ulceroasă este o suferință polietiologică, cu patogenie multifactorială. Diferite cauze pot determina evoluția unui ulcer cu substrat morfologic identic. Concepțiile moderne despre evoluția bolii ulceroase consideră important întregul ansamblu de perturbări în mecanismele nervoase, hormonale și locale de reglare a funcțiilor și troficității stomacului și duodenului.

Ulcerele simptomatice evoluează mai frecvent ca proces local. În asemenea cazuri mucoasa stomacului și duodenului suportă acțiunea unor factori chimici și fizici, preparate medicamentoase, precum și a diferitor leziuni produse la nivelul altor organe și sisteme. În consecință, apar schimbări ale mucoasei (dereglări de circulație sangvină, hipoxie ș.a.), ce conduc la constituirea defectului ulceros.

Viziunea contemporană asupra etiopatogenezei bolii ulceroase este rezultatul cercetărilor savanților din întreaga lume. Frecvența bolii: 400 – 500 bolnavi la 100 000 de locuituri. Ulcerul duodenal este mai frecvent decât cel gastric – 12,5:1. În 70–80% din cazuri apare până la 40 de ani, se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei – de la 3:1 până la 10:1. Boala este polietiologică, cauzată de mulți factori ulcerogeni:

I. Congenitali: mărirea numărului de celule parietale; particularitățile reactivității sistemului nervos; grupa de sânge 0 (I).

II. Hipergastrozele de stres: sarcina profesională; sarcina psihică; traumatismul; arsurile; sepsisul.

III. Gastrozele restructurării: secreția acido-peptică sporită; metaplazia intestinală a mucoasei gastrice.

IV. Dismotorica antro-duodenală: evacuarea grăbită din stomac; gastrostaza; refluxul duodeno-gastral.

V. Ritmul incorect de alimentație, foamea cronică.

VI. Medicamentele – aspirina, indometacina, glucocorticoizii.

VII. Acțiuni endocrine: hipoglicemia; pancreatita cronică cu scăderea funcției exocrine; sindromul Zollinger-Ellison; adenomul glandei paratiroide; adenomul hipofizei; adenomul suprarenalelor.

VIII. Bolile cronice ale ficatului și ciroza hepatică: dereglări de inactivație ale histaminei, gastrinei; schimbări de componență a mucozității gastrice; dereglări de microcirculație ca rezultat al stazei în sistemul v. portă.

IX. Bolile rinichilor – hipergastrinemia, hiperkaliemia; acidoza metabolică; intoxicația uremică.

X. Patologiile cronice ale plămânilor cu insuficiență respiratorie: tuberculoza; pneumonia cronică; emfizemul pulmonar.

XI. Dereglări circulatorii acute şi cronice în miocard: infarctul cardiac; boala ischemică a cordului; schimbările aterosclerotice ale vaselor stomacului cu embolizarea lor cu trombi.

În ultimii ani s-au determinat factorii de apărare şi de agresie în dezvoltarea ulcerului peptic.

Factorii de apărare: rezistenţa mucoasei, frâna antro-duodenală acidică, secreţia bazică, hrana.

Factorii de agresie: acidul clorhidric şi pepsina, dismotorica gastroduodenală, traumatismul mucoasei, factorii de nutriţie, factorii mediului.

Simptomatologia generală a bolii ulceroase gastroduodenale se va manifesta prin durere în partea superioară a abdomenului, vome, hemoragie. Boala ulceroasă se caracterizează prin acutizări periodice şi ritmicitate diurnă a durerilor.

Periodicitatea durerilor: perioada de acutizare durează vreo câteva săptămâni şi se alternează cu o perioadă de remisiune prelungită de la câteva luni până la câţiva ani. Caracterul sezonier al acutizărilor maladiei (primăvara, toamna) se explică prin dureri ce intervin periodic în starea sistemelor nervos şi endocrin, responsabile de reglarea secreţiei şi motilităţii stomacului şi duodenului.

Ritmul diurn al durerilor: se repetă zilnic, stereotipic, este determinat de procesul de digestie şi de activitatea de periodicitate a tractului digestiv pe nemâncate.

Durerile, în funcţie de timpul apariţiei, au fost calificate: timpurii, când survin peste 15–40 min. după masă, târzii – semnalate peste 1,5–3 ore de la ingestia alimentelor, nocturne şi de foame.

Conform originii, s-au delimitat durerile viscerale (peptice, spastice) şi durerile somatice (inflamatoare). Atât durerea peptică, cât şi cea spastică este rezultatul unui ansamblu de tulburări secreto-motorii.

Pirozisul este o senzaţie de arsură în epigastru şi retrosternal, adesea cu ritmicitate diurnă. După mâncare sau după primirea antiacidelor arsurile scad sau dispar. Pirozisul este determinat de refluxul gastroesofagian prin insuficienţa funcţiei de contractare a trecerii esofagogastrice, de creşterea tonusului muscular gastric şi de spasmul piloric. Insuficienţa „cardiei fiziologice" se poate determina şi de o hernie a hiatului diafragmatic, adesea asociată cu boala ulceroasă.

Voma se produce în perioada de vârf a durerilor şi le amendează. Este un semn caracteristic bolii ulceroase.

Hemoragia bolnavilor ulceroşi poate fi evidentă (moderată sau profuză) şi ocultă. Ea se poate manifesta prin hematemeză şi „scaun de păcură" (melenă).

Diagnostic clinic. Boala ulceroasă a duodenului afectează, de regulă, persoane tinere, de vârstă mijlocie. Suferă mai frecvent bărbaţii. Simptomul dominant al bolii ulceroase duodenale este durerea epigastrică. Analizând caracteristicile anamnestice ale sindromului dureros, putem afirma cu exactitate că este prezentă boala ulceroasă a duodenului. Este caracteristică evoluţia periodică a suferinţei cu acutizări sezoniere şi ritmicitate diurnă a durerilor.

Examenul obiectiv al bolnavilor nu poate depista semne patognomonice. Predomină bolnavii de constituţie astenică. Tulburările sistemului nervos vegetativ, determinate de hipertonusul vagal, se manifestă prin hipotonie, bradicardie, sudoraţie excesivă (palmele reci şi umede), dermografism roşu (mai rar alb) pronunţat.

Esofagogastroduodenoscopia este cea mai informativă metodă de explorare, care poate diagnostica ulcerul duodenal şi leziunile asociate lui din esofag şi stomac (esofagită cu devieri de poziţie a cardiei sau fără acestea, gastrită, bulbită, ulcere combinate cu eroziuni). Examenul endoscopic este utilizat pentru urmărirea în dinamică a procesului de cicatrizare a ulcerului. Evaluarea nivelului de secreţie acidă în complex cu aprecierile despre gravitatea de evoluţie a bolii are valoare diagnostică şi prognostică.

Diagnostic diferenţial. Diagnosticul ulcerului duodenal cu evoluţie clinică tipică nu prezintă dificultăţi, periodicitatea sezonieră a acutizărilor, ritmicitatea diurnă a durerii, legată de alimentaţie, fiind caracteristicile majore ale acestei maladii. Totodată, trebuie de menţionat că sindromul dureros, caracteristic ulcerului duodenal, poate fi produs de ulcerul cu sediu gastric, precum şi de un cancer gastric cu evoluţie primar ulceroasă. Prin urmare, numai examenele radiologic, endoscopic împreună cu o gastrobiopsie dirijată pot garanta un diagnostic corect.

Complicaţii: perforaţii – 10%, hemoragii – 20%, stenoză – 7–11%, cancer – 0,3%.

Indicaţii la tratamentul chirurgical:

1. Absolute: perforaţie, malignizare, stenoză decompensată, hemoragii profuze.
2. Relative: lipsa succesului în tratamentul conservator; acutizările frecvente ale bolii cu scăderea capacităţii de muncă a bolnavului; ulcere caloase, penetrante; ulcere multiple cu aciditate crescută a sucului gastric; hemoragii repetate în anamneză; suturarea ulcerului perforant.

Scopul tratamentului chirurgical este profilaxia perforaţiei, hemoragiei, stenozei şi a recidivelor bolii.

Tratamentul chirurgical este orientat spre micşorarea secreţiei acidului clorhidric, ce poate fi atinsă pe 2 căi: rezecţie gastrică distală şi vagotomie.

La rezecţie gastrică se înlătură segmentul antral, responsabil de producţia gastrinei, şi o mai mare parte a corpului, responsabilă de producţia acidului clorhidric. Rezecţia Billroth-I sau II.

Recidivele ulcerului apar în 1–7% din cazuri. Letalitatea postoperatorie – 3–5%.

Vagotomia este îndreptată spre micşorarea secreţiei gastrice în faza neuroreflectorie sau vagală. Se aplică tehnicile:

1. Vagotomia trunculară.
2. Vagotomia selectivă – secţionarea ramurilor gastrice ale trunchiului anterior şi posterior ale n. vagus cu păstrarea ramurilor hepatice şi ale plexului cervical.
3. Vagotomia selectivă proximală – denervarea parţială a stomacului în zona plasării celulelor parietale, producătoare de acid clorhidric, cu păstrarea inervaţiei antrului, păstrând în felul acesta activitatea motorie normală a stomacului.

În vagotomia trunculară şi selectivă este necesară asocierea operaţiilor de drenaj al stomacului folosind:

- piloroplastia Heinike-Miculich-Finei;
- gastroduodenostomia Jabulai;
- gastrojejunostomia.

Letalitatea după vagotomie cu piloroplastie constituie 0,25–0,6%. Recidivele ulcerului peptic – până la 15%.

Vagotomia cu rezecția economă a stomacului se folosește în asocierea ulcerului cu duodenostaza. Operația, de regulă, se finalizează cu gastrojejunostomie procedeu Balfur sau Roux.

Boala ulceroasă a stomacului

După Jonson, se deosebesc 3 tipuri de ulcere:

tipul I – ulcerul mediogastral localizat în corpul gastric;

tipul II – ulcerele asociate – gastric și duodenal;

tipul III – ulcerul prepiloric și al canalului piloric.

Tipul I – ulcerul mediogastral – 57% din toate ulcerele gastrice – apare la vârsta după 40 de ani și este de 4 ori mai rar ca ulcerul duodenal.

Momente etiologice: refluxul duodenogastral, staza în segmentele antrale, dereglările sintezei de mucus.

Tipul II – ulcerele asociate – duodenal și gastric. De obicei, se dezvoltă inițial ulcerul duodenal (93%), apoi ulcerul gastric. Patogeneza – teoria stazei antrale. Ulcerul duodenal conduce la stenoză cu schimbări ulterioare în mucusul gastric – hiperaciditate și ulcerație în stomac.

Tipul III – ulcerul prepiloric și al canalului piloric. Simptomatica este identică ulcerului duodenal, dar mai frecvent se malignizează (3%).

Tratamentul chirurgical – rezecție gastrică, de obicei Billroth-I.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Se numește ulcer gastric sau duodenal:

A. Leziunea epiteliului mucoasei.
B. Fisura liniară a mucoasei gasrice la nivelul cardiei.
C. Leziunea clorhidropeptică a mucoasei, ce depășește musculara mucoasei.
D. Leziunea provocată de corp străin a pereților gastric sau duodenal.
E. Plaga mucoasei mai mare de 1 cm.

2. Tratamentul chirurgical este indicat în:

A. Ulcerul duodenal primar depistat de 1,5 cm în diametru.
B. Ulcerul gastric calos.
C. Ulcerul duodenal de 0,5 cm în diametru cu 3 hemoragii în anamneză.
D. Ulcerul duodenal cu recidive pe parcursul anului după tratament conservator.
E. Ulcerul duodenal complicat cu stenoză de gradul III.

3. Numiți valoarea normală a pH-ului corpului gastric:

A. 0,3–1,4.
B. 1,4–1,9.
C. 2,0–4,5.
D. 4,5–6,0.
E. 6,0–8,0.

4. Valoarea normală a pH-ului antral este:

A. 0,3–1,4.
B. 1,4–1,9.
C. 2,0–4,5.
D. 4,5–6,0.
E. 6,0–8,0.

5. Valoarea normală a pH-ului duodenal este:

A. 0,3–1,4.
B. 1,4–1,9.
C. 2,0–4,5.
D. 4,5–6,0.
E. 6,0–8,0.

6. Care sunt obiectivele rezecției gastrice pentru ulcerul duodenal?

A. Înlăturarea zonei secretoare de HCl, cu păstrarea pH-ului bontului gastric la nivelul 4,0–4,5.
B. Întreruperea inervației vagale.
C. Înlăturarea zonei gastrin-producătoare.
D. Restabilirea integrității tractului digestiv.
E. Înlăturarea obligatorie a ulcerului duodenal.

7. Piloroplastia este o operație obligatorie asociată cu:

A. Vagotomia tronculară.
B. Vagotomia selectivă proximal.
C. Rezecția gastrică.
D. Suturarea ulcerului perforat.
E. Rezecția gastrică Billroth-I.

8. Pentru a garanta o vagotomie adecvată, este necesară:

A. Ultrasonografia intraoperatorie a pancreasului.
B. pH-metria gastrică intraoperatorie.
C. Cito-biopsia intraoperatorie.
D. Administrarea intravenoasă a sol. Athropini 1 ml – 0,1%.
E. FEGDS intraoperatorie.

9. Operația Billroth-I este rezecția gastrică cu:

A. Anastomoză gastrojejunală pe ansă scurtă retrocolică.
B. Anastomoză gastrojejunală pe ansă lungă antecolică cu entero-antroanastomoză Braun.
C. Anastomoză gastrojejunală pe ansă „Y" à la Roux.
D. Anastomoză gastroduodenală.
E. Anastomoză gastrojejunală.

10. Complicaţia ulcerului duodenal este:

A. Perforaţia.
B. Penetraţia.
C. Stenoza piloro-bulbară.
D. Sindromul dumping.
E. Hemoragia.

KEY
1. C; 2. BCDE; 3. B; 4. D; 5. E; 6. ACD; 7. A; 8. B; 9. D; 10. ABCE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I. Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Babiuc C.* Ulcerul gastric şi duodenal, Chişinău, 1999.
4. *Grigorescu M., Pascu O.* Tratat de gastroenterologie clinică, vol. 1, 1996.
5. *Hiram C., Polk Ir., Bernard Gardner, H.* Harlan Stone, Basic Surgery, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
6. *Leonard R., Johnson et al.* Physiology of The Gastrointestinal Tract, Raven Press, New York, 1987.
7. *Spânu A.,* Chirurgie, Chişinău, 2000.
8. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery Sixth Edition, New York, 1994.
9. *Барон Дж. Х., Муди Ф. Г.* Гастроэнтерология, том. 1, Москва, Медицина, 1988.
10. *Кузин М.* Хирургические болезни, Москва, Медицина, 1993.

Capitolul XVI

ULCERUL SIMPTOMATIC DUODENAL ÎN MALROTAȚIA DUODENALĂ COMPLICATĂ CU DUODENOSTAZĂ

Definiție. Se numește malrotație duodenală, varianta de formă, poziție și fixare a duodenului, produsă în urma dereglării de rotație, genetic definită, a intestinului primitiv, pe parcursul ontogenezei, ce conduce la deteriorarea funcției normale a duodenului și organelor anatomic și funcțional aderente lui.

Termenul *malrotație* are origine latină și este format la îmbinarea a două cuvinte: *mal* – patologic, vicios și *rotatio* – rotație.

Primele cazuri raportate referitor la malrotații datează înainte de a. 1900 și reflectă complicațiile survenite – ocluziile acute înalte prin compresiune duodenală și volvulusuri la nou-născuți. În sec. al XX-lea, odată cu explorările în domeniul anatomiei și embriologiei, este definit conceptul contemporan. William E. Ladd descrie în 1936 o variantă de malrotație intestinală mai frecvent întâlnită (sindromul Ladd) și elaborează procedeul operator, numit ulterior cu numele lui, ce a permis reducerea mortalității nou-născuților afectați de la 90% până la 25%.

Frecvența malrotațiilor este estimată la 1 : 500–2000 nou-născuți vii. Aproximativ 60% din cazuri sunt depistate în prima lună de viață, 20% revin perioadei de la o lună la un an, în rest malrotațiile sunt diagnosticate în special până la 5 ani și doar până la 1% revine întregii perioade de viață umană, ocazional sau în complicații acute. Ambele sexe sunt supuse anomaliei, se apreciază o prevalență a sexului masculin în vârsta studiată (1–5 ani) cu raport 2:1. Malrotațiile intestinale sunt prezente la majoritatea copiilor cu gastroschisis, omphalocele, hernii diafragmale congenitale. La 50% din copiii cu atrezie duodenală și 33% cu atrezia intestinului subțire, de asemenea, se apreciază malrotație duodenală. Ultima este frecvent asociată cu boala Hirschprung, refluxul duodeno-gastral și gastro-esofagian, malformații anorectale, vicii cardiace, anomalii ale căilor biliare și ale pancreasului.

Mortalitate. Copiii care prezintă ocluzii duodenale acute manifestă o mortalitate de 2 – 24%. La adulți ocluzia duodenală acută definită de malrotație este cazuistică, de aceea mortalitatea va fi în funcție de complicațiile extraduodenale produse în organele funcțional aderente duodenului pe fundalul ocluziei cronice duodenale cauzată de malrotații.

Repartizarea pe sexe. Printre pacienții cu vârsta de până la 1 an predomină cei de sex masculin cu rata de 2:1, printre cei mai în vârstă de 1 an și la adulți predominanța sexului masculin este și mai accentuată, atingând rata de 8:1.

Vârsta. În 40 % din cazuri malrotația duodenală va fi depistată la pacienții în vârstă de până la 1 săptămână, 50% – până la 1 lună și 75% de malrotații vor fi apreciate la pacienții de până la 1 an. Cele 25% din cazurile rămase vor fi remarcate la pacienții mai în vârstă de 1 an, ca regulă în timpul examenelor imagistice, operațiilor sau autopsiilor.

Aspecte embriologice și anatomofiziologice ale duodenului. Perioada embrionară a organismului uman este cuprinsă de la a 15-a – a16-a zi după fecundare, până la sfârșitul săptămânii a 8-a intrauterină. În această perioadă are loc formarea organelor și sistemelor de organe. Pentru aprecierea maturizării embrionului, dezvoltarea lui este divizată în stadii. Drept criterii de a delimita stadiile de dezvoltare a embrionului pot servi zilele de la

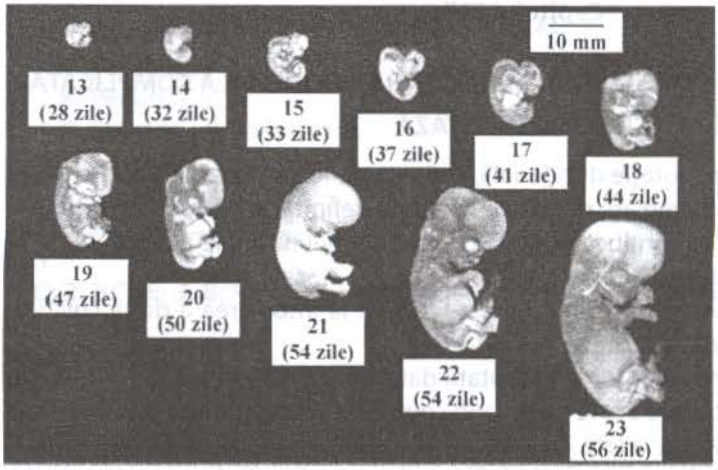


Fig. 119. Stadiile Carnegie de dezvoltare a embrionului uman.

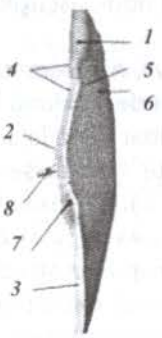


Fig.120. Ansele intestinului primitiv: *1* – proximală; *2* – medie; *3* – distală; *4* – viitorul duoden; *5* – mugurele pancreatic; *6* – mezenterul; *7* – mugurele cecal; *8* – ductul omfalo-mezenteric.

fecundare şi dimensiunile embrionului, criterii folosite pe larg de clinicieni. Embriologii folosesc sistemul Carnegie, de delimitare a stadiilor, bazat pe modificările aparente în structura embrionului, care este divizat în 23 de stadii *(fig. 119)*.

Tractul digestiv uman poate fi pentru prima dată determinat în stadiul 14 (sfârşitul celei de a 4-a–a 5-a săptămână), când se formează o structură tubulară din endoderm – intestinul primitiv. Ultimul este divizat în 3 părţi: 1) ansa proximală, 2) ansa medie şi 3) ansa distală. Duodenul se formează la joncţiunea dintre ansa proximală şi cea medie. Frontiera dintre ele este marcată de ampula Vater. Tot din această regiune îşi fac apariţia mugurele hepatic şi cel pancreatic *(fig.120)*.

În dezvoltarea duodenului, ca şi a întregului tract digestiv, se disting următoarele procese:

- *Recanalizarea* prin proliferarea intensă a endodermului, care umple duodenul, iar mai apoi prin vacuolizare asigură formarea lumenului. Astfel, la a 8-a săptămână duodenul devine organ cavitar *(fig.121)*. Dereglarea acestui proces duce la formarea malformaţiilor (atrezii, stenoze, membrane, dublicaturi).

- *Elongarea* sau alungirea se produce prin proliferarea pereţilor intestinali decurge destul de rapid, astfel pregătind intestinul de următorul proces – rotaţia intestinului. Dereglarea acestui proces duce la intestin scurt şi ca rezultat la nonrotaţii.

- *Rotaţia* intestinului este procesul ce asigură forma şi poziţia normală a tractului digestiv în abdomen, inclusiv a duodenului, favorizând funcţia normală de tranzit. Actualmente rotaţia intestinală este bine demonstrată prin explorarea microscopică a numeroaselor secţiuni embrionare, cât şi prin scanări multiplanare imagistice *(fig.122)*.

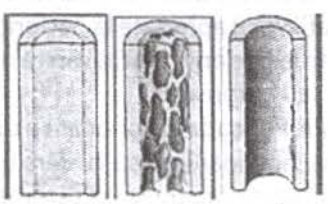


Fig.121. Formarea tubului digestiv: *1* – proliferare; *2* – vacuolizare; *3* – tub digestiv recanalizat.

Rotaţia duodenului. Situat la joncţiunea ansei proximale şi celei medii, fiind originea mugurilor hepatic şi pancreatic, rotaţia duodenului este condiţionată de rotaţia ansei proximale şi ansei medii – procese independente şi diverse, cât şi de dezvoltarea organelor învecinate. Astfel, rotaţia lui este iniţiată de rotaţia stomacului (ansa proximală). Ultimul apare ca o dilatare fusiformă

în intestinul proximal. Ulterior, pereții gastrici cresc asimetric, astfel dimensiunile longitudinale dorsale devin mai mari decât cele ventrale. Pe parcursul celei de a 6-a săptămâni stomacul face o rotație de 90° în jurul axei longitudinale în direcția mișcării acelor ceasornicului. Astfel, peretele posterior vine spre stânga, iar cel ventral spre dreapta, formând respectiv curbura mare și cea mică ale stomacului. Concomitent cu rotația în jurul axei longitudinale, are loc o rotație de 90° în jurul celei transversale. Astfel, duodenul ajunge pe dreapta de coloana vertebrală, ascendează cefalic, crește rapid, înconjoară cefalul pancreasului în dezvoltare, formând o ansă tipică în „C", și este fixat retroperitoneal *(fig.123)*.

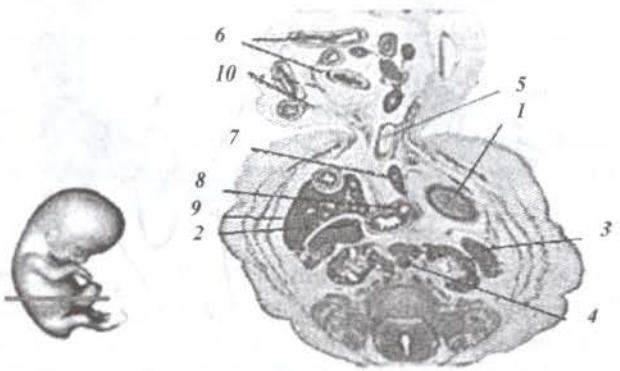


Fig.122. Imagine microscopică a secțiunii transversale de embrion uman de 6 săptămâni (hematoxilin-eozină).
1 – stomacul; *2* – duodenul; *3* – lienul; *4* – aorta; *5* – vena ombilicală; *6* – ansa medie herniată; *7* – colon; *8* – flexura duodenojejunală; *9* – ficatul; *10* – mezenterul.

Între timp, extremitatea caudală a duodenului, prelungindu-se în ansa medie, rămâne nefixată. Canalul alimentar distal de duoden are drept axă de rotație artera mezenterică superioară. Pe acest sector se apreciază două anse ce vor efectua rotația: duodenojejunală și cecocolică.

Rotația este divizată în 3 momente *(fig.124)* și începe în stadiul 14 Carnegie (a 5-a săptămână) prin hernierea intestinului în cordonul ombilical.

Momentul I – 90° contra acelor ceasornicului. Ansa duodenojejunală se plasează pe dreapta de artera mezenterică superioară, iar ansa cecocolică – pe stânga. Această situație se va menține până la revenirea intestinului herniat în cavitatea abdominală.

Momentul II – 180° contra acelor ceasornicului, ansa duodenojejunală venind sub artera mezenterică superioară, pe stânga de coloana vertebrală, se formează flexura duodenojejunală. Ansa cecocolică va face o rotație de 180° contra acelor ceasornicului, ve-

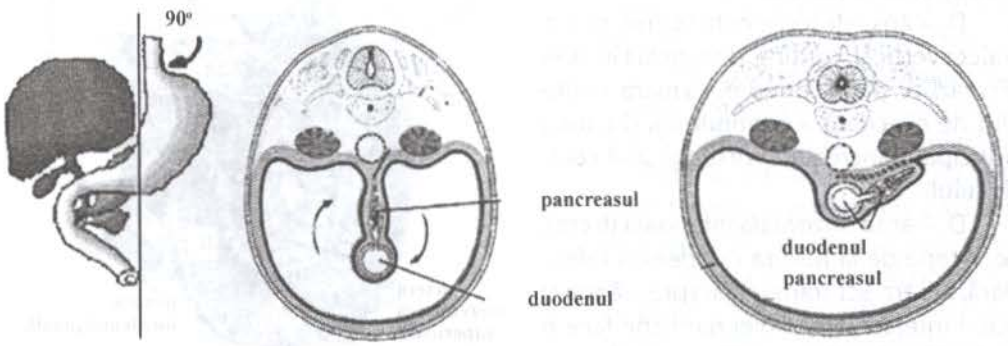


Fig.123. Rotația duodenului cauzată de rotația ansei proximale.

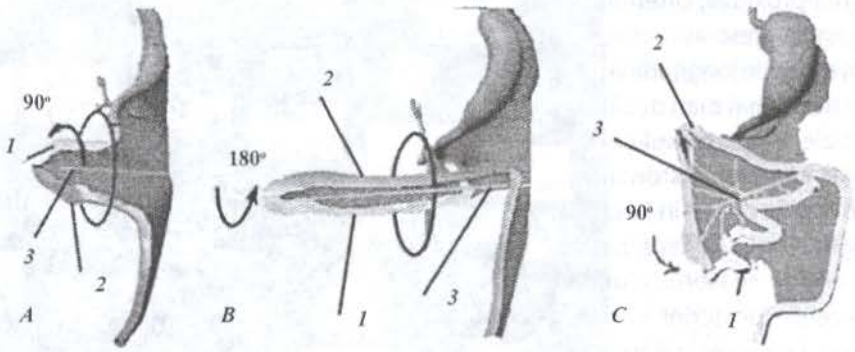


Fig.124. Momentele de rotaţie ale ansei medii.
A – momentul I; *B* – momentul II; *C* – momentul III. *1* – ansa duodenojejunală; *2* – ansa cecocolică; *3* – artera mezenterică superioară.

nind peste artera mezenterică superioară pe dreapta de coloana vertebrală (stadiul 16 Carnegie, a 6-a – a 7-a săptămână).

Momentul III – 90° contra acelor ceasornicului şi va viza coborârea cecului în fosa iliacă dreaptă şi fixarea mezenterelor (stadiul 23 Carnegie, a 10-a – a 12-a săptămână).

În urma rotaţiei intestinului, duodenul îşi primeşte forma şi poziţia anatomică normală. La naşterea omului duodenul are forma de „C", ulterior în perioada pubertară, alungindu-se în direcţia cefalo-caudală, va semăna mai mult cu o potcoavă. Este cert faptul că ultima este condiţionată de toate etapele de rotaţie ale tractului digestiv şi de formare a pancreasului, ficatului, căilor biliare, ai căror muguri iau naştere din aceeaşi zonă – joncţiunea dintre ansa proximală şi cea medie a intestinului primitiv.

Denumirea duodenului este de origine latină – *duodenum digitorum* – şi provine de la aprecierea lungimii lui de 12 dimensiuni transversale de deget (25 cm). Prezintă primul, cel mai scurt, cel mai fixat şi imobil segment al intestinului subţire. Uneşte stomacul cu jejunul, începe îndată după pilor şi se sfârşeşte la nivelul ligamentului Treitz *(fig.125)*.

Anatomic se disting 4 părţi ale duodenului:

D_1 – ansa orizontală superioară (5–8 cm), ce se extinde de la pilor, având traiect transversal spre dreapta, conţine bulbul duodenal şi se finisează la nivelul unghiului superior duodenal. Această porţiune este cea mai lată, ajungând până la 4 cm.

D_2 – ansa descendentă (8 cm), ce are traiect vertical, conţine, de regulă (în 80% din cazuri), papila duodenală mare – orificiul de evacuare a conţinutului ductului principal pancreatic (Wirsung) şi al coledocului.

D_3 – ansa orizontală inferioară (6 cm), ce începe de la flexura duodenală inferioară, are traiect transversal spre stânga şi după intersectarea liniei mediane face o cudură în direcţia cranială.

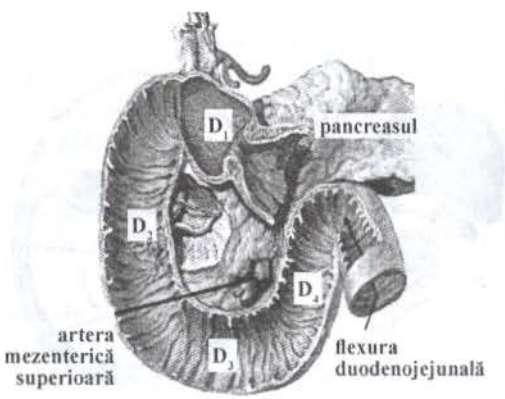


Fig.125. Părţile anatomice ale duodenului.

D_4 – ansa ascendentă (6 cm) cu traiect vertical, la nivelul ligamentului Treitz, pe marginea stângă a coloanei vertebrale, formează flexura duodenojejunală cu unghi deschis caudal.

În cadrul întregului duoden sunt apreciați patru pereți: anterior, posterior, medial și lateral. Doar porțiunea inițială a D_1 poate fi intraperitoneală, ceea ce îi oferă mobilitate, în rest duodenul este situat extraperitoneal, fixat de peretele posterior al abdomenului și înconjoară cefalul pancreasului, pe care îl mulează și căruia îi datorează forma de „potcoavă".

Cei trei pereți (posterior, lateral și medial), situați retroperitoneal, comunică stabil cu organele și structurile învecinate. Pe peretele posterior al D_1 este atașat coledocul. D_2 este delimitată posterior prin fascia Treitz de vena cavă inferioară, pedicului vascular al rinichiului drept. Peretele medial intim aderă la cefalul pancreasului, între care își face traiect coledocul, amprenta intraduodenală a căruia este pliul longitudinal. Peretele lateral al duodenului aderă la rinichiul drept, uneori poate fi apreciat ligamentul duodeno-renal. D_3 este delimitată posterior de vena cavă inferioară și aortă doar de fascia Treitz, D_4, având traiect ascendent, se situează pe coloana vertebrală, aortă și începutul arterei mezenterice superioare.

Peretele anterior al duodenului este singurul care posedă relații dinamice cu organele învecinate. Astfel, D_1 poate interacționa cu colul veziculei biliare, corpul ei, lobul drept sau stâng al ficatului, colonul transvers, omentul mare. Peretele anterior al D_2 este intersectat de mezocolonul transvers în cadrul căruia este plasată artera colică medie, cu care face o atașare flască, ce în stare normală nu îi suprimă mobilitatea. Peretele anterior al D_3 este acoperit de peritoneu, care cranial continuă în mezocolon. Anterior D_4 este situat flasc sub radixul mezenterului intestinului subțire. Artera mezenterică superioară, fiind parte componentă a radixului mezenterului intestinului subțire, traversează anterior duodenul la nivelul flexurii duodenojejunale și face ca în acest loc toți pereții să fie fixați, fapt ce în cazuri speciale poate cauza dereglări de tranzit.

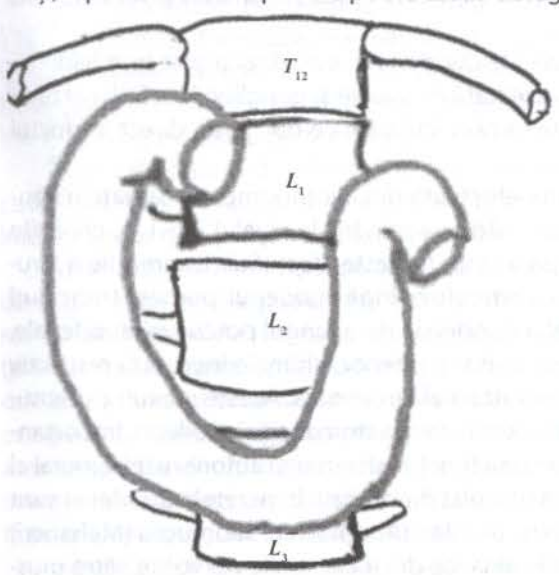


Fig.126. Scheletotopia duodenului normal.

Scheletotopia duodenului include variații dependente de faza fiziologică a duodenului. Totuși, sunt apreciate reperele normale ale cadrului duodenal față de coloana vertebrală, care într-o oarecare măsură sunt definite de cele două ligamente – aparatul suspensoriu al duodenului: ligamentul hepatoduodenal și ligamentul suspensorium duodenum. Astfel, D_1 este situată la nivelul marginii de jos a Th_{12}; D_2 are traiect vertical paralel cu coloana vertebrală pe dreapta; D_3 este situată la nivelul marginii inferioare L_2, corpului L_3; D_4 este situată pe marginea stângă a coloanei vertebrale, având traiect ascendent, face ca

flexura duodenojejunală să fie situată la nivelul marginii inferioare a L_1, corpului L_2 *(fig.126)*.

Vascularizaţia duodenului este efectuată proximal de artera pancreatoduodenală superioară, ramură a arterei gastroduodenale din sistemul trunchiului celiac. Distal vascularizaţia este efectuată de artera pancreatoduodenală inferioară, ramură a arterei mezenterice superioare. Ambele artere formează arcade vasculare situate între pancreas şi peretele medial al duodenului, efectuând aportul arterial ambelor organe. În peretele duodenal, arterele sus-numite formează reţele vasculare, asigurând irigarea tuturor straturilor parietale. Îndeosebi este dezvoltată reţeaua submucoasă arterială. Reţelele vasculare intramurale sunt unite între ele cu multiple anastomoze ce penetrează straturile. Astfel, duodenul se prezintă ca un inel bine vascularizat pe tot traiectul, totodată în regiunea bulbului duodenal sunt marcate regiuni cel mai slab vascularizate.

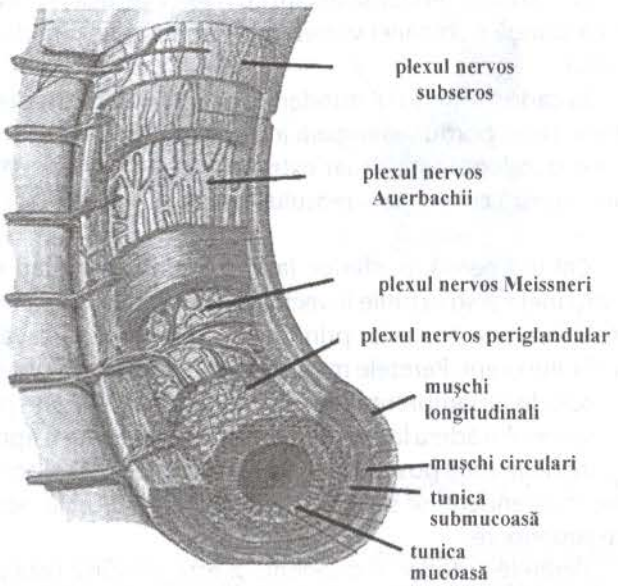


Fig.127. Plexurile nervoase ale peretelui duodenal.

Drenajul venos al duodenului este efectuat de venele pancreatoduodenale superioare şi inferioare, ce îşi varsă conţinutul în vena mezenterică superioară şi vena lienală, ulterior în vena portă.

Drenajul limfatic din părţile proximale ale duodenului este direcţionat spre hilul hepatic, colon, pancreas, în rest limfa este colectată de vasele şi ganglionii limfatici ai radixului mezoului intestinului subţire. Există ramuri limfatice ce duc limfa direct în ductul toracic.

Inervaţia simpatică a duodenului este efectuată din centrii simpatici situaţi în neuronii intermediari din coarnele laterale ale măduvei spinării, la nivelul Th_5–L_{1-2}, plexurile celiace şi mezenteric superior. Inervaţia parasimpatică este efectuată de ramurile nervului vag. Din plexurile sus-numite, paralel cu arterele ce irigă duodenul, pornesc trunchiuri nervoase spre duoden. La nivelul peretelui duodenal, de-a lungul potcoavei duodenale, medial, se formează trei plexuri: superior, inferior şi interior. Ultimele inervează respectiv bulbul duodenal, ansa descendentă şi cea orizontală inferioară. Aceste plexuri extramurale sunt în strânsă corelare cu funcţia celor similare din stomac şi jejunoileon. Importanţa lor fiziologică este de a efectua coordonarea funcţiei sistemului autonom intramural al duodenului, fapt apreciat chiar şi în duoden izolat din tranzit. În peretele duodenal sunt prezente 4 plexuri *(fig.127)*: subseros, intermuscular (Auerbachii), submucos (Meissneri) şi mucos. Mediatorul principal este acetilcolina, ce duce excitaţiile nervoase către muşchii peretelui intestinal şi reglează secreţia. Noradrenalina este cel de-al doilea mediator,

responsabil de menținerea vascularizării, balanței secreției bicarbonaților, apei, electroliților.

Fibrele nervoase sunt prezentate nu numai de fibre eferente, dar și aferente. Informația este dusă de fibre ce intră în componența nervului vag, nervului frenic, măduvei spinării. Sunt prezente multiple anastomoze dintre nervii duodenali și cei ai ficatului, stomacului, pancreasului, asigurând reflexele normale viscero-viscerale. Acest fapt stă la baza funcționării unice a complexului gastro-duodeno-hepato-bilio-pancreatic, termen propus de Н. И. Лепорский în 1936.

Peretele duodenal este format de patru tunici: tunica seroasă, prezentată de peritoneu (exceptând partea extraperitoneală); tunica musculară; tunica submucoasă și tunica mucoasă.

Tunica musculară prezintă două straturi: circular și longitudinal, care se intersectează, fapt ce asigură funcția optimă de tranzit și amestecare a conținutului. Anatomic nu a fost dovedită existența în tunica musculară a formațiunilor caracteristice sfincterelor. Totodată, prin metode funcționale, este confirmată existența zonelor cu diferite nivele de presiune intraduodenală. Împărțirea pe zone de diferită presiune, poate fi datorată prezenței sfincterelor, situate în stratul circular muscular. Astfel, sunt apreciate: sfincterul bulboduodenal situat în regiunea distală a bulbului duodenal; sfincterul suprapapilar, situat cu 2 cm proximal de ampula Vater; sfincterul medioduodenal – Kapandji, situat în treimea medie a D_2, cu 3–10 cm distal de ampula Vater; sfincterul Ochsner, situat în D_3.

Tunica mucoasă a duodenului constă din trei straturi: stratul de vilozități intestinale acoperit cu celule epiteliale; lamina proprie a mucoasei; musculara mucoasei.

Mucoasa este prezentată de multiple vilozități, fiecare fiind înconjurată de 7 cripte (Lieberkuhn). Vilii și criptele formează entitățile funcționale principale ale mucoasei duodenului. Epiteliul mucoasei duodenale este prezentat de multiple feluri de celule epiteliale, ce asigură funcțiile de adsorbție, secreție imună. Epiteliul mucoasei duodenale este considerat un sistem permanent renovabil (Potten C.S., Loeffler M., 1990).

Endocrinocitele, prezentând sistemul endocrin gastroenteropancreatic (Dayal Y., 1991), în duoden formează cea mai deasă populație, prezentând 1% din totalul celulelor epiteliale ale duodenului și întruchipând marea majoritate din cele 16–20 de tipuri de enterocite cunoscute. Funcția lor este permanent reglată de neuronii intramurali, ce inervează fiecare celulă de acest tip.

Rolul fiziologic al duodenului în procesul digestiv este estimat drept „nod central", ce reglează funcția secretorie și motorie a tractului digestiv. Rolul duodenului în tranzitul intestinal este de a pregăti chimul alimentar de la digestia gastrică la cea intestinală.

Funcția digestivă. În duoden, la fel ca și în intestinul subțire, au loc paralel procesele de digestie, adsorbție și secreție. Funcția de secreție a duodenului constă în producerea de către glandele mucoasei duodenale a sucului duodenal, cu reacție slab alcalină (pH 7,2–7,5). Motilina – principalul mediator al peristalticii intestinale – este secretată de duoden. Secretina sucului duodenal stimulează secreția pancreatică și o depresează pe cea gastrică. Colecistochinina stimulează evacuarea bilei și a fermenților pancreatici. De asemenea este eliminat hormonul vilozitar chinina, care activează mișcările vilozităților mucoasei, asigurând o adsorbție mai bună. În sucul duodenal sunt prezente enzime gastrice, bilă, enzime și bicarbonați pancreatici.

Interprandial secreția bazală a duodenului asigură pH slab alcalin și, de rând cu complexul migrator motoriu, îndeplinește funcția de „deridicător" al tractului digestiv, fapt ce

preîntâmpină contaminarea exagerată microbiană. În timp ce stomacul a expulzat în duoden conținutul său acid, are loc activarea secreției bicarbonaților pancreatici (pH 7,5–9,0; 1,5–2 litri în 24 de ore), schimbând conținutul acid în alcalin. Reologia sucului duodenal în mare măsură este reglată de secretul glandelor duodenale Brunner, similare celor pilorice *(fig.128)*. Secretul glandelor Brunner în mare măsură conține mucină, bicarbonați, are pH 7,5–8,0. De rând cu ameliorarea reologiei conținutului duodenal, produsul glandelor Brunner îndeplinește funcția de apărare a epiteliocitelor și rolul de purtător al enzimelor ce iau parte în digestia parietală.

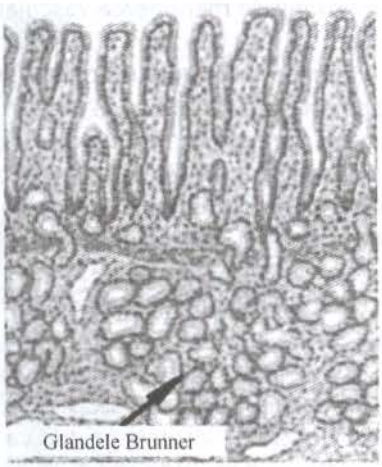


Fig.128. Glandele Brunner ale tunicii submucoase a duodenului.

În duoden, ca parte a intestinului subțire, digestia are loc parietal în stratul de mucus și intracelular. Este foarte important rolul enterochinazei duodenale – activator al tripsinogenului, care își execută activitatea numai în duoden.

În duoden are loc adsorbția tuturor tipurilor de substanțe. De menționat că Fe, lipidele, glucoza, vitaminele K, B_1, B_2 sunt adsorbite preferențial în duoden. Mai puțin sunt adsorbite Cu, bicarbonații, vitaminele B_6 și B_{12}, acizii biliari.

Funcția motorie a duodenului. Motorica duodenului are caracteristici similare întregului tract digestiv. Totodată duodenul are particularități motorii deosebite, exprimate în primul rând prin prezența „peacemaker"-ului duodenal, inițiatorului de ritm, situat în regiunea ampulei Vater, descris de A. M. Connell în 1961. Generând ritm rapid, ultimul coordonează nu numai motorica duodenului, dar și a întregului segment distal de duoden al tractului digestiv.

În baza funcției motorii stau procesele ciclice de iritare și contracție a tunicii musculare a duodenului, care la rândul lor se produc în baza proceselor electrochimice, ionice de depolarizare a potențialului membranelor celulelor musculare, ce duce la contracția lor. Depolarizarea poate fi indusă de factori termici, chimici, mecanici sau spontană, produsă de „peacemaker"-ul duodenal, responsabil de tonusul pereților duodenului și de starea de „alertă" a celulelor, fiind gata să răspundă imediat la excitanți.

Stratul muscular circular este responsabil de mișcările peristaltice, care asigură propulsarea conținutului duodenal în porțiunile distale. Stratul muscular longitudinal asigură amestecul conținutului de la centrul lumenului duodenal spre pereți, favorizând digestia parietală, adsorbția.

Activitatea motorie a duodenului, precum și cea a întregului tract digestiv este divizată în două etape: *a)* activitatea motorie în perioada interprandială – ritmul bazal și *b)* activitatea motorie în perioada prandială – activitatea stimulată.

Ritmul bazal (interprandial) are caracter fazic, ciclic, se repetă stereotipic, este continuarea ritmului bazal gastric, se transmite distal și este numit complex migrator motoric (CMM) *(fig. 129)*. Pentru prima dată a fost descris la câini de Szurszewski J. H. (1969). Sensul fiziologic al CMM este de a elibera intestinul de conținutul de resturi alimentare, bacterii, celule epiteliale descuamate, propulsându-le în colon.

Durata CMM este de 90–120 min. CMM constă din patru faze.

- Faza I, de repaus, cuprinde 40–60% din durata întregului CMM.
- Faza II, a activității crescânde, cuprinde 20–30% din durata CMM, este prezentată de contracții neregulate, promulgate la distanța de 50–80 cm, a căror amplitudine și regularitate crește mai aproape de a treia fază. În această fază se începe eliberarea anselor intestinale. Este necesar de menționat, că în duoden faza II este mai durabilă decât prima fază, fapt ce se concepe prin formarea depoului de enzime pancreatice și bilă (Gregerson H., 1992).
- Faza III, a contracțiilor ritmice intensive, de caracter peristaltic, durează 5–10 minute, se propagă până la cec, în duoden viteza propagării atinge 7 cm pe minut. Caracteristice pentru duoden sunt mișcările retroperistaltice, care lungesc faza duodenală a digestiei. Pe parcursul acestei faze 50% din conținutul intestinal este propagat spre cec. 71% din faza III se declanșează în stomac, 28% – în duoden, 1% – în ileonul distal.
- Faza IV nu este întotdeauna marcată, se caracterizează prin trecerea de la mișcările ritmice ale fazei III la faza I de repaus.

Reglarea CMM este efectuată pe cale nervoasă prin sectoarele extra- și intramurale ale sistemului vegetativ. Reglarea umorală este efectuată de modulatorul motilina, a cărei secreție este controlată de structurile colinergice și adrenergice. La reglarea CMM contribuie somatostatina, polipeptidă pancreatică. Un mecanism inhibitor asupra CMM în duoden prezintă acizii biliari și prostaglandina E_2.

Etapa prandială se caracterizează prin întreruperea ciclurilor CMM, apariția contracțiilor neregulate în toate regiunile tractului digestiv. Motorica stimulată se manifestă prin două fenomene: segmentare și peristaltism. Segmentarea este produsă de contracții tonice, neuniforme, cu amplitudinea de 3–10 mm ai col. Hg, cu o durată de până la 20 sec.,

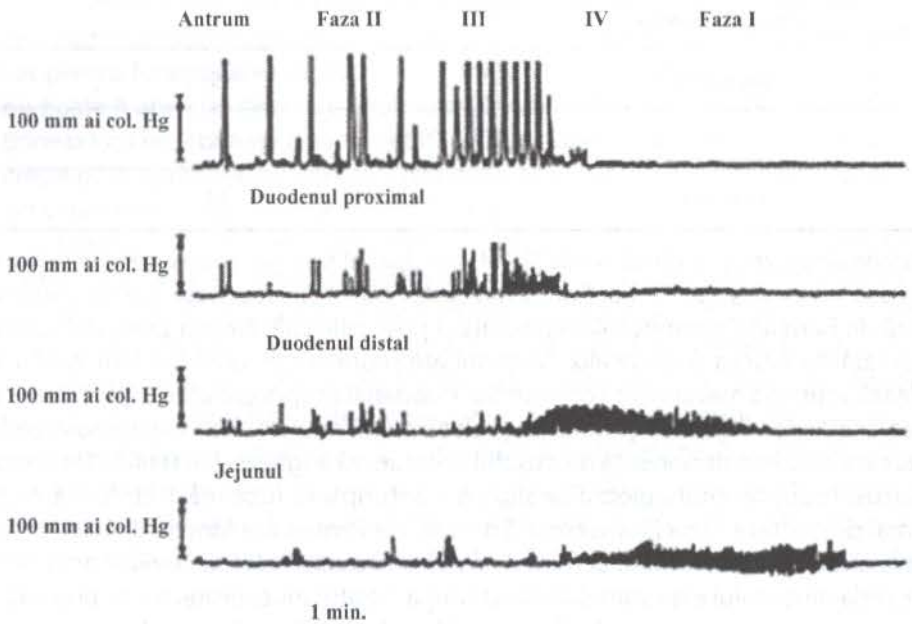


Fig.129. Activitatea motorie interprandială – complexul migrator motoric (CMM).

cu o ritmicitate de 5 minute. Motorica peristaltică este generată în duodenul proximal, începe odată cu propulsia în duoden a conținutului gastric, este reprezentată de contracții coordonate de amplitudinea de până la 30 mm ai col. Hg, propulsează în direcție distală până la evacuarea duodenului. Ulterior se propagă pe jejun, mutând conținutul intestinal la o distanță de 4 cm. În urma peristaltismului duodenal, porția de conținut gastric (10–12 cm) se reține în duoden nu mai mult de 40–60 secunde. Stoparea activității prandiale și trecerea la ritmul bazal este efectuată simultan cu eliberarea stomacului.

Reglarea etapei prandiale este efectuată în primul rând pe cale nervoasă, sistemul parasimpatic având efect stimulator, cel simpatic – inhibitor. Se mai apreciază și influența structurilor nervoase dopamin- și serotonin-ergice. Gastrina, insulina, neurotensina, nuromedina N, substanța P, prostaglandina E_2 activează peristaltismul prandial. Efect inhibitor produce glucagonul.

Funcția endocrină a duodenului. După datele lui А.М.Уголев (1978), duodenul exercită o funcție importantă în reglarea homeostazei nu numai duodenale, dar și a întregului organism, numindu-l sistem hipotalamo-hipofizar al tractului digestiv. În *tabelul 25* sunt prezentate peptidele gastrointestinale secretate în duoden.

Tabelul 25

Peptidele gastrointestinale secretate în duoden (tipul peptidei, celulei secretoare)

Peptida gastrointestinală	Celula secretoare
Gastrina	G
Somatostatina	D
Colecistochinina	I
Secretina	S
GIP	K
Motilina	M

Funcția de protecție a duodenului. Rolul principal al funcției protectoare este bariera mucoasă – mucocitoprotecția. Conform acestei concepții, mucoasa duodenului este protejată de barierele preepitelială, epitelială și postepitelială. Bariera preepitelială este reprezentată de mucus și glicocalix. Mucusul are proprietățile unui gel hidratant, care micșorează acțiunea mecanică a conținutului duodenal asupra epiteliului, protejează de acțiunea enzimelor digestive și de acid, preîntâmpină dehidratarea macromoleculelor. Mucina, care intră în componența mucusului, efectuează adghezia bacteriilor. De asemenea, mucusul conține imunoglobuline sIgA, α-1 antitripsină, lizocimă, lactoferină, factor epidermal de creștere. Lizocima secretată de celulele Pannet are funcție de bacterioliză. Fosfataza alcalină preîntâmpină acțiunea nocivă a endotoxinelor bacteriilor gramnegative. Secreția mucusului este stimulată de gastrină. Stratul mucoprotector se prezintă ca sistem de tampon pentru enzimele digestive și lubrifiant. Printre factorii de protecție pot fi enumerate prostaglandinele E, F, I *(fig.130)*.

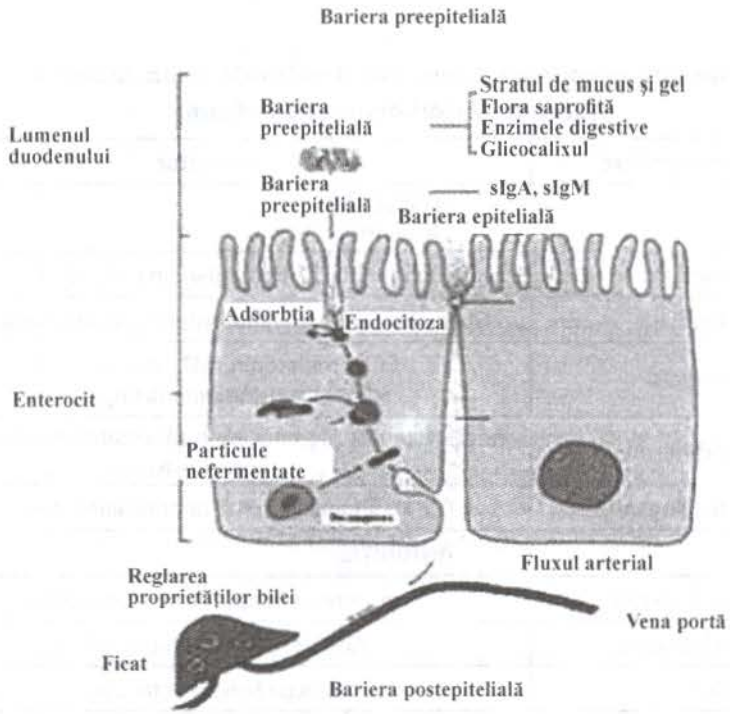


Fig.130. Schema barierelor de protecție a duodenului. (M.T. Droy, 1998, adaptată după Powell S. W., 1984).

Momentul principal în protecția mucoasei duodenale este secreția bicarbonaților și neutralizarea conținutului agresiv gastric, formarea micromediului cu pH neutru, adecvat pentru funcționarea digestiei intestinale. Din cauza barierei mucoprotectoare, HCl nu poate fi apreciat direct de enterocit. Pătruns în lumenul duodenului, acidul interacționează cu bicarbonații deja secretați (HCO_3^-). Ca rezultat, CO_2 este eliminat și adsorbit, crește pCO_2 apreciată de receptorii respectivi ai vilozităților enterocitelor, ceea ce duce la activarea secreției bicarbonaților *(fig.131).*

Sistemul nervos central exercită control nemijlocit asupra secreției bicarbonaților. Astfel a fost marcat ritmul circadian al secreției gastrice acide și alcaline duodenale. Interesant este faptul că maximele secreției respective nu corespund în stomac și duoden, ceea ce poate motiva vulnerabilitatea mucoasei duodenale la acțiunea agresivă clorhidropeptică. Stimularea secreției bicarbonaților este efectuată prin fibrele nervului vag. Efectul stimulator a fost apreciat la tireotropin-releasing factor, corticotropin-releasing factor, bombezină și benzodiazepine. Publicații recente denotă, că controlul neuroumoral este efectuat prin clase noi de substanțe mediatoare „secretagogues", produse în mucoasa duodenului. Varietatea substanțelor efectoare și a receptorilor epiteliocitelor responsabile de controlul secreției bicarbonaților este sumată în *tabelul 26.*

Tabelul 26

Receptorii epiteliului mucoasei duodenale, calea de control a secreției bicarbonaților duodenali

Calea de transmitere	Receptor
STIMULARE Receptor	
cAMP mediată	Dopamina D_1, Prostaglandina EP_3, EP_4, VIP, HT_4
cGMP mediată	Guanylina, uroguanylina, enterotoxina Escherichia coli
Ca^{2+} mediată	CCK_1, melatonina MT_2, muscarina M_3, prostaglandina EP_4
Mediator nedeterminat	Angiotensina II AT_2, endorfina, choleratoxina, glucagonul, orexine A
Condiții fiziologice	HCl intraluminal, factorii alimentari
INHIBIȚIE	
Neurotransmițători	α_2 adrenoreceptorii, neuropeptida Y
Enzime inhibitoare	Acetazolamina, inhibitorii COX
Alte	Infecția helicobacter pylori

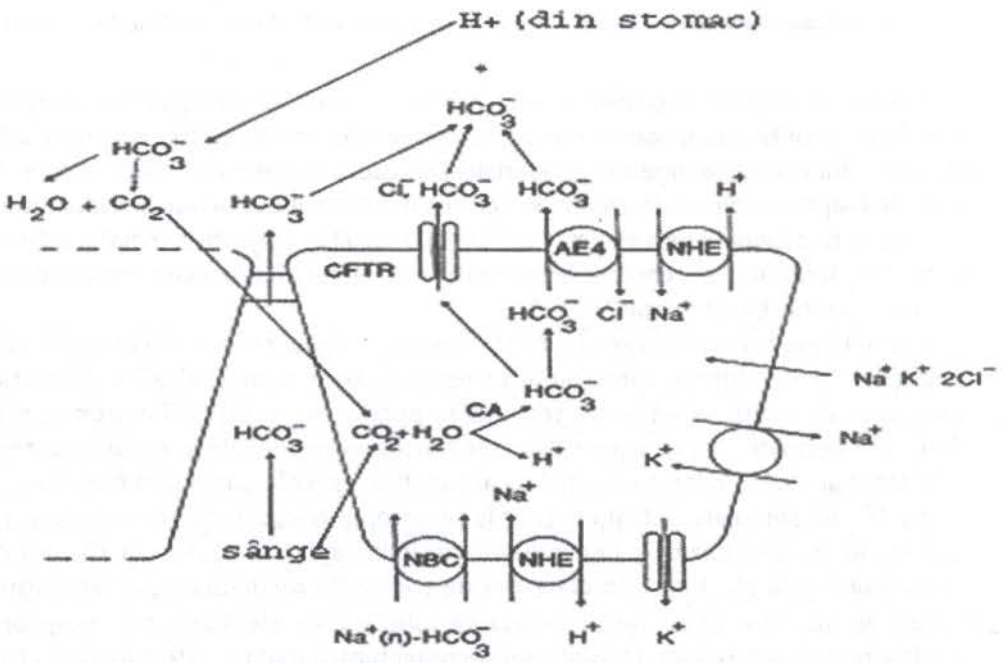


Fig.131. Schema secreției bicarbonaților duodenali.
CO_2 vine din sânge și din lumenul duodenului. Carboanhidraza (CA) transformă CO_2 și H_2O în HCO_3^-, eliminați prin canalele $Na^+HCO_3^-$ și $Cl^-HCO_3^-$ (CFTR). Eliminarea paracelulară a HCO_3^- este în dependență de presiunea hidrostatică intraduodenală și motilitate. Canalul Na^+/H^+ (NHE) reglează pH-ul intracelular, iar canalul electroneutral Na^+/HCO_3^- (NBC) reglează balanța electrică.

Patologia congenitală a duodenului

Patologia congenitală a duodenului este prezentată de un spectru larg de anomalii. Fiziopatologic ele sunt exprimate prin instalarea ocluziei duodenale, care poate fi acută sau cronică. Simptomatologia în patologia congenitală duodenală va fi determinată de forma dereglărilor de tranzit duodenal şi de vârsta sau mai corect de durata funcționării efectelor patogenice ale viciului. Astfel, în forma acută vor fi prezente dureri acute abdominale sub rebordul costal drept, vome bilioase frecvente ce duc la deshidratarea organismului. În formele cronice simptomatica este cu mult mai puțin dramatică, cu evoluție lentă prin dureri intermitente sub rebordul costal drept, vome bilioase intermitente, distensie abdominală. Pe parcurs sunt asociate semnele clinice ale afecțiunilor gastrice, bilio-pancreatice.

După geneza producerii sunt apreciate:

- *Malformații duodenale* (atrezii, stenoze, diafragme, diverticuli, chisturi), definite de dereglarea proceselor de recanalizare a duodenului. Incidența malformațiilor duodenale este apreciată de un caz la 10 000 nou-născuți. În 30% din cazuri ele sunt apreciate la pacienții cu sindromul Down. Asocieri de malformații cu vicii congenitale ale altor organe şi sisteme sunt apreciate în 50% din cazuri.
- *Malrotații duodenale*, definite de dereglarea proceselor de rotație a intestinului primitiv.

Un loc deosebit ocupă pancreasul inelar şi poziția preduodenală a venei portă, care la rândul lor pot produce dereglări de tranzit duodenal.

Prima descriere lucidă a embriologiei tractului digestiv, cu elucidarea procesului de rotație, îi aparține lui Mall (1898). Dott, în 1923, primul corelează conceptul embriologic cu manifestările clinice. În 1936, Ladd descrie ocluzia acută duodenală produsă de o bridă, plică peritoneală, care uneşte cvadrantul superior drept al peretelui abdominal cu cecul malrotat, mobil, situat în mezogastru – malrotație a momentului III (descendarea cecului). Ladd propune manevra chirurgicală folosită şi în prezent în tratamentul sindromului care îi poartă numele. Tratamentul chirurgical constă în secționarea bridei Ladd, rezolvarea ocluziei duodenale complicate la necesitate, rezolvarea volvulusului intestinului subțire, frecvent accesoriu, apendicectomie, cecopexie. Manevra Ladd a avut importanță majoră pe timpuri, reducând mortalitatea în această patologie de la 90 la 25%, dar fiind maximalizată, a dus la faptul că mult timp sub malrotație se subînțelegea sindromul Ladd *(fig.132)*.

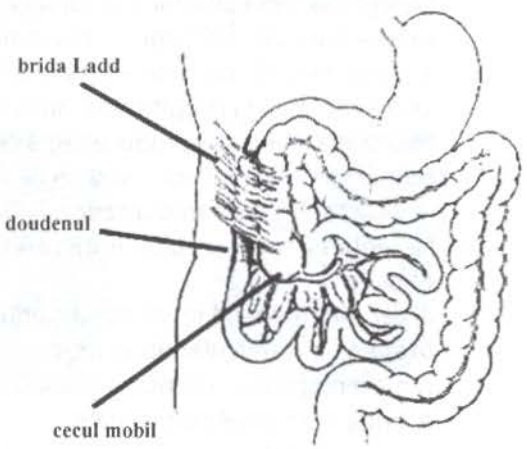


Fig.132. Sindromul Ladd.

În 1979, Bill face recapitularea cunoştințelor medicale privind malrotațiile intestinale, în care apreciază varie-

tatea atât a formelor de malrotaţii, cât şi a dereglărilor fiziopatologice induse de ele. Astfel, accentuează autorul, problema nu poate fi rezolvată printr-un procedeu unic benefic pretutindeni. Lui Bill îi aparţine prima clasificare a malrotaţiilor intestinale, având drept criterii momentele rotaţiei intestinale.

În ultimele decenii ale secolului al XX-lea şi în prezent se apreciază o reînnoire a interesului faţă de fenomenul malrotaţiilor intestinale. Acest fapt se datorează succeselor imagisticii medicale, metodelor funcţionale de explorare, cum sunt manometria tractului digestiv, metodele radionuclidice. Nu în ultimul rând, succesele în acest domeniu se datorează performanţelor măiestriei medicale în general, care astăzi permite de a depista formele cu simptomatică frustă, făcând astfel posibilă aprecierea malrotaţiilor la adulţi, cu manifestări clinice cronice.

Etiopatogenie. Multiple cercetări genetice pledează pentru existenţa genei, autosom transmise (actualmente nedeterminată), responsabilă de procesul de rotaţie. În favoarea acestui fapt sunt remarcările despre asocierea malrotaţiilor intestinale cu multiple vicii congenitale la un şir de maladii genetic determinate, cum ar fi sindromul Down, Cornelia de Lange, Kartagener ş. a.

Produsă în a 4-a -a 10-a săptămână intrauterină, malrotaţia intestinală se califică ca embriopatie. În urma rotaţiilor vicioase se instalează multiple forme şi poziţii ale intestinului, producerea cărora este elucidată în clasificări.

Clasificarea după momentele de rotaţie (Bill, 1979).

- *Nonrotaţia.* Lipsa rotaţiei: stomacul, duodenul, intestinul subţire şi colonul sunt situate de-a lungul coloanei vertebrale, au mezenter comun. Nonrotaţia este un defect de rotaţie a ansei proximale.
- *Situs inversus* este rotaţia „ în oglindă" a celei considerate normală. La producerea completă, semnificaţie clinică nu prezintă.
- Dereglarea momentului I al rotaţiei ansei medii a intestinului primitiv duce la situaţia când duodenul este plasat retroperitoneal pe dreapta, flexura duodenojejunală cu întreg intestinul subţire sunt plasate, de asemenea, pe dreapta de coloana vertebrală, colonul este plasat pe stânga.
- Dereglarea momentului II al rotaţiei ansei medii induce malrotaţii incomplete – rotaţia doar de 180° contra ceasornicului. Mezou comun al intestinului subţire şi colon fixat de coloana vertebrală în regiunea arterei mezenterice superioare. Cecul se plasează în epigastru sau în cvadrantul superior drept.
- Malrotaţia inversă se produce după ce are loc primul moment de rotaţie, momentul II se produce invers – în direcţia acelor ceasornicului. În acest caz colonul se situează sub vasele mezenterice.
- Dereglarea momentului III de rotaţie a ansei medii a intestinului primitiv va duce la:
  a) cec mobil, având mezenter propriu sau comun cu intestinul subţire;
  b) apendix vermicular situat retrocecal;
  c) mezenter comun pentru intestinul subţire şi colon;
  d) bride între ansele intestinale.

Ravitch M. (1979) modifică clasificarea lui Bill, corelând tipul malrotaţiei cu efectul clinic produs în particular de fiecare tip *(tabelul 27).*

Tabelul 27

Clasificarea anomaliilor de rotație ale intestinului
(după Ravitch, 1979)

Tip	Defect	Efect clinic
I A	Nonrotație	Volvulus de intestin subțire
I B	„Situs inversus"	Fără semnificații clinice
II A	Rotație incompletă a duodenului, colon normal	Obstrucție duodenală prin bandă
II B	Rotație inversă a duodenului și colonului	Obstrucție a colonului transvers de mezenter duodenal
II C	Rotație inversă a duodenului, colon rotat normal	Mezenter comun, pensă aorto-mezenterială, obstrucție
III A	Rotație normală a duodenului, colon nonrotat	Volvulus de jejunoileon
III B	Fixație incompletă de unghi hepatic al colonului	Obstrucție prin brida Ladd
III C	Fixație incompletă de cec și a mezenterului	Volvulus de cec
III D	Hernii interne	Hernii paraduodenale

Moore K. L. (1982) propune clasificarea, ce accentuează implicarea duodenului. Tipul A – nonrotație.

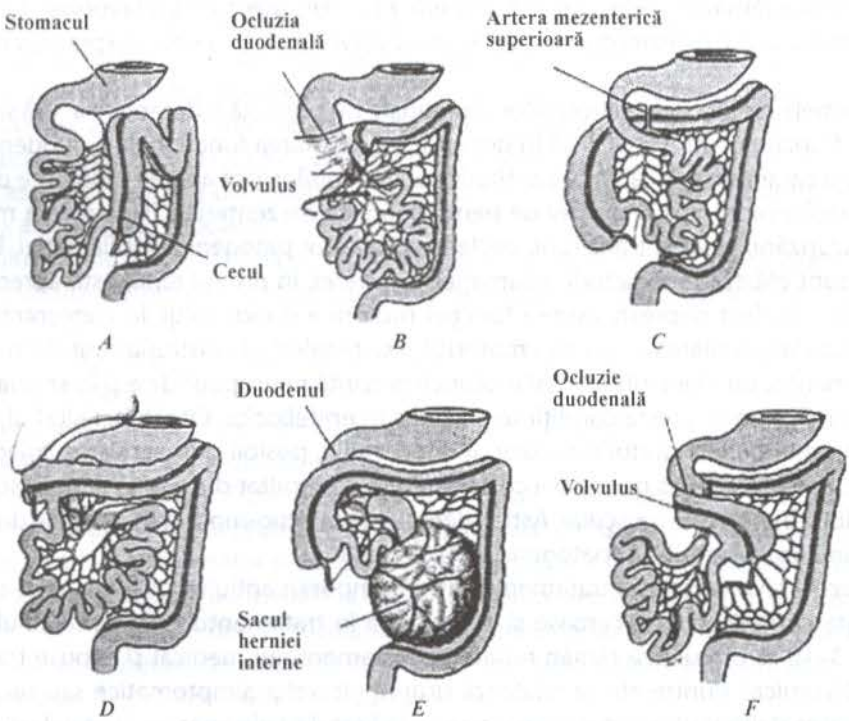


Fig.133. Tipurile de malrotații intestinale (după Moore K. L., 1982).

Tipul B – rotaţie şi volvulus.
Tipul C – rotaţie reversă.
Tipul D – rotaţie normală, cec situat subfrenic, în urma dereglării descendării sale.
Tipul E – hernie internă.
Tipul F - volvulus.
Tipurile B şi F cauzează obstrucţie duodenală *(fig.133)*.

Din cele expuse se poate conclude, că etiopatogenia malrotaţiei duodenale este indispensabilă de cea a malrotaţiilor intestinale. Ea se produce în urma dereglărilor de rotaţie a ansei proximale a intestinului primitiv şi a momentului II al rotaţiei ansei medii. Dereglările de rotaţie, produse în momentul III (sindromul Ladd, herniile interne), implică duodenul prin compresiune externă şi nicidecum nu au repercusiuni asupra rotaţiei duodenului.

Fiziopatologie. Odată instalate, malrotaţiile duc la dereglări ale vascularizării şi de tranzit intestinal. Ultimele vor depinde direct de tipul malrotaţiei şi de gradul anomaliei. Astfel, sunt delimitate două forme ale dereglărilor produse: acută şi cronică. Expresia fiziopatologică a formei acute este rezultatul ocluziei acute înalte şi al dereglărilor vasculare acute mezenteriale accesorii, cu evaluare în necroză intestinală. Această formă, cu simptomatică dramatică şi prognostic sever, este apreciată, de regulă, la copii. Incidenţa în vârsta matură este cazuistică. Tematica tezei este legată de cea de-a două formă – cronică, de aceea ne limităm doar la menţiunea celei acute.

Formele cronice sunt apreciate doar în ultimele decenii. Conceptul evoluţiei cronice a malrotaţiei rămâne neelucidat în literatură. Probabil, acest fapt a favorizat dominarea sindromului Ladd, ocluziei duodenale acute şi volvulusului, ca unica expresie a malrotaţiilor.

Formele cronice ale malrotaţiilor duodenale nu prezintă o dereglare acută sau completă a tranzitului intestinal. Însă în dependenţă de starea funcţională a duodenului, de sarcina şi caracteristica calitativ-cantitativă a alimentelor, pot apărea momente de dereglări evacuo-motorii şi respectiv de hemodinamică mezenterială. Dereglarea motoricii şi vascularizării, chiar şi tranzitorii, declanşează lanţul patogenic al inflamaţiei, în urma căruia sunt eliberaţi mediatorii inflamaţiei. Printre ei, în primul rând, este apreciată serotonina, cu efect depresiv asupra funcţiei motorii a duodenului. În concentraţii mari, însă, duce la stimularea excesivă a motoricii şi ca rezultat – la distrofia stratului muscular. De asemenea, un efect inhibitor al motoricii prezintă neuropeptidele şi în special oxidul de azot NO, care în aceste condiţii se produce în epiteliocite. Citochinele IL-1 şi IL-2 pot duce la schimbări în stratul muscular al duodenului, posibil prin activarea colagenazei, care dereglează sinteza normală a colagenului şi ca rezultat duce la schimbări sclerotice ireversibile în peretele muscular. Astfel, dereglările evacuo-motorii duodenale devin cronice şi iniţiază propriul lanţ patogenic descris mai sus.

Efectul revoluţionar al tratamentului contemporan antiulceros a micşorat considerabil rata complicaţiilor ulceroase şi necesitatea în tratamentul chirurgical al ulcerului. Totuşi, 3–10 % din ulcere rămân refractare tratamentului medical şi supuse tratamentului chirurgical. Printre ele se relatează grupul ulcerelor simptomatice sau secundare. Necesitatea delimitării acestor ulcere vine de la faptul că ele apar pe fundalul unui factor terţiar – maladii cronice sau acute, cu expresii patologice generalizate, dereglând balan-

ța agresie – apărare. Respectiv, ele necesită atitudine terapeutică deosebită: de rând cu terapia antiulceroasă – tratamentul maladiei de bază.

Cauze ale ulcerelor simptomatice sunt considerate: maladiile cronice pulmonare, bolile cardiovasculare, afecțiunile cronice hepatice, nefropatiile cronice, endocrinopatiile, maladiile sistemice – vasculare și ale țesutului conjunctiv, dereglările cronice evacuomotorii duodenale (DCEMD).

DCEMD sunt definite în literatură prin mai mulți termeni. Astfel, în literatura anglosaxonă sunt utilizați termenii: „obstrucția cronică duodenală", „megaduodenum", „boala Wilkie". În publicațiile ruse sunt utilizați termenii: „ocluzie cronică duodenală", „duodenostază", „dischinezie duodenală". Prima descriere a fost efectuată de Boenerus în 1752, dar etiopatogenia și importanța clinică a DCEMD au fost obiectul cercetărilor intense de la sfârșitul secolului al IX-lea – începutul secolului al XX-lea. Fiind de natură polietiologică, interesul față de DCEMD crește de fiecare dată cu implementarea metodelor noi de investigații și tratament.

Factorii patogenici principali în DCEMD sunt refluxul duodeno-gastral, hipertensiunea duodenală și staza duodenală în urma evacuării retardate.

Refluxul duodeno-gastral, în urma alcalinizării antrului, duce la stimularea secreției gastrinei care la rândul său duce la hipersecreție de HCl. Acizii biliari în mediu cu pH < 4 precipitează, formând săruri. Ultimele împreună cu lizolecitina, prezentă în bilă, au efect de detergent asupra mucoasei, spălând mucusul, fapt ce duce la difuziunea inversă, juxtamucoasă a ionilor de H^+. Ca rezultat, epiteliul mucoasei este alterat, se atrofiază, scade secreția bicarbonaților, mucusului, apar condiții pentru formarea ulcerului.

De rând cu mecanismele descrise, hipertensiunea intraduodenală este considerată ca factor ce alterează microcirculația mucoasei, alterând regenerarea, iar fenomenele de stază, evacuare retardată duc la acțiune îndelungată a conținutului acid asupra mucoasei *(fig. 134)*.

Duodenul are relații funcționale foarte strânse cu pancreasul, căile biliare, ficatul. Astfel, ulcerul în prezența DCEMD, este asociat cu colecistite, colangite, pancreatite cronice. Acest fapt complică diagnosticul și tratamentul ulcerului, necesitând tratamentul complex al maladiilor asociate.

Evolutiv, ocluzia duodenală cronică este clasificată în conformitate cu gradul dereglărilor evacuo-motorii ale duodenului. Astfel se apreciază stadiul compensat, subcompensat și decompensat.

Din cele expuse este evident faptul că malrotațiile duodenale au implicații etiopatogenice asupra ulcerogenezei.

Ulcerul simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotației duodenale este o complicație organică a malrotației duodenale.

În Clinica nr. 1 catedra 2 Chirurgie a USMF „Nicolae Testemițanu", din 1991, se efectuează un studiu țintit asupra problemei ulcerului instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale. Diagnosticul preoperator și explorarea intraoperatorie a permis estimarea frecvenței ulcerului în malrotația duodenală la 8% din pacienții ulceroși operați în clinică.

Ulcerul se manifestă prin particularități deosebite, cauza fiind convieţuirea de rând cu ulcerul a unui spectru de patologii induse de malrotația duodenală, cum ar fi:

1. dereglările evacuo-motorii ale duodenului;
2. afecțiunile funcționale și morfologice concomitente ale pancreasului, căilor biliare, ficatului;

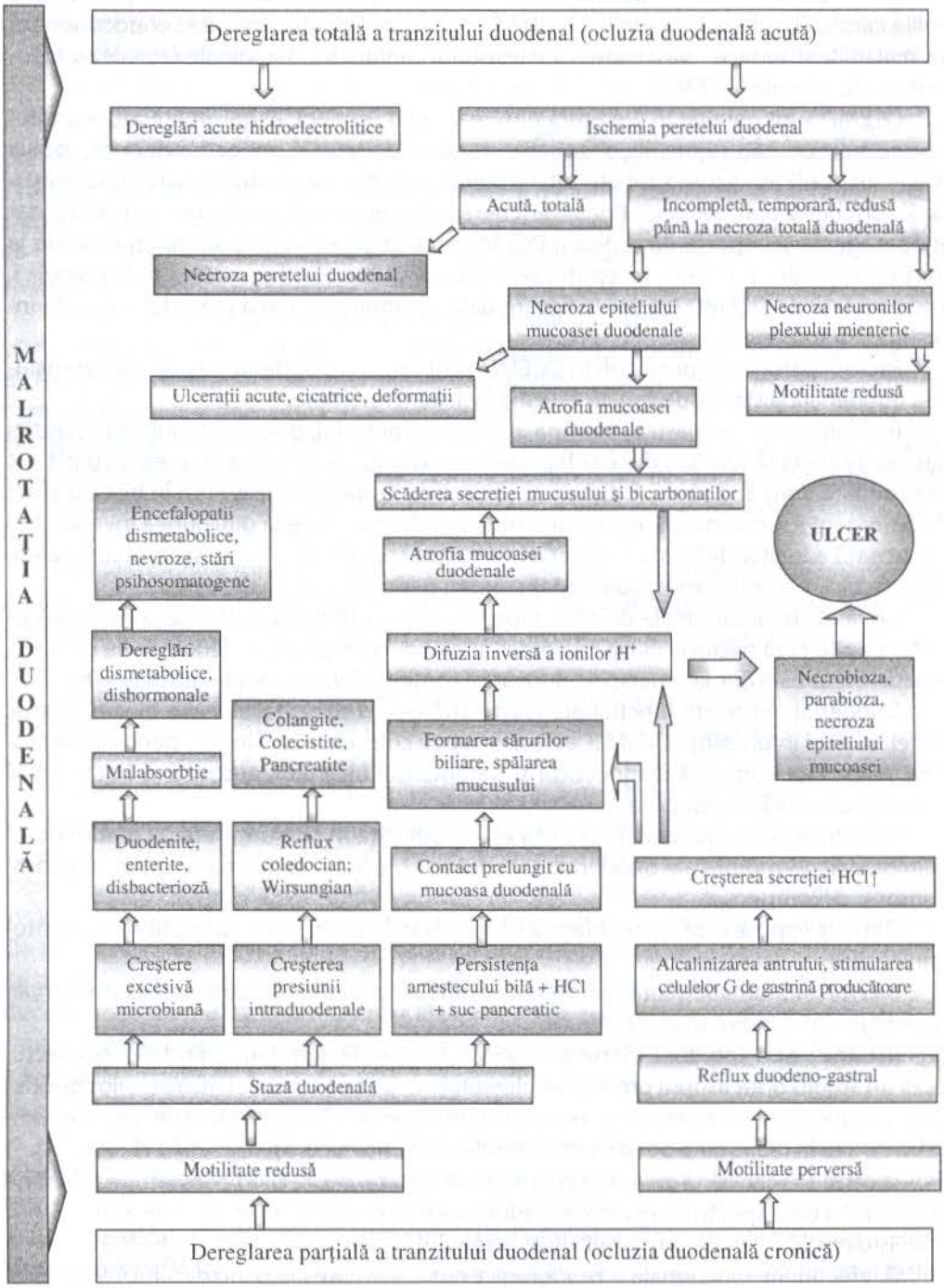


Fig.134. Mecanismele patogenice ale malrotației duodenale.

3. dischinezii intestinale, enterită, disbacterioză;
4. semne de dezechilibru cronic homeostatic general.

Metodele de investigație a ulcerului simptomatic duodenal în duodenostază.

Datele anamnestice și ale examenului clinic. Duodenostaza nu prezintă semne clinice specifice. Clinica este rezultatul alterării funcției duodenului, stomacului, ficatului, căilor biliare și pancreasului induse de malrotație. Pentru acest argument pledează și comunicările despre evoluția postoperatorie tardivă a pacienților operați pentru forme acute ale malrotațiilor duodenale, la care se mențin alterările organelor menționate.

Formele cronice debutează asimptomatic, cu evoluție lentă, intermitentă. La culegerea datelor anamnestice se vor lua în considerare relatările despre senzații de greutate în epigastru, sub rebordul costal drept, distensie abdominală (31,5%), tranzitor vome bilioase, dureri migratoare, cronice, intermitente abdominale (32%), patologie respiratorie (24,5%) persistentă din fragedă copilărie. Ulterior, duodenul decompensându-se, apar complicații funcționale, iar mai târziu și organice din partea organelor funcțional asociate. Astfel, prin dereglările de tranzit duodenal, duodenostaza devine simptomatică pe fundalul gastritei biliare de reflux și duodenitelor în 10,95% din cazuri, colecistitelor, pancreatitelor. Pot fi apreciate dereglări psiho-emoționale și hormonale pe fundalul maladsorbției intestinale.

În context cu cele expuse, este importantă stabilirea vârstei primelor semne clinice, vârsta documentării prezenței ulcerului, caracterul familial, tratamentul efectuat și efectul lui. Datele culese permit de a suspecta prezența duodenostazei și îndreptățesc necesitatea aplicării ulterioare a metodelor paraclinice.

Metodele de investigație paraclinică. Nu există o metodă specifică pentru a aprecia prezența malrotației duodenale și particularitățile funcționale ale duodenului malrotat. De aceea, malrotația suspectată clinico-anamnestic va necesita investigații multilaterale, fiecare procedeu contribuind la definirea complexă a situației concrete.

- Radiografia cavității abdominale pe gol are importanță în formele acute. Patognomic este semnul „double bubble" – prezența de rând cu bula de aer Traube a bulei de aer situată pe dreapta, ce corespunde duodenului brusc dilatat *(fig.135)*. În formele cronice radiografia pe gol nu prezintă semnificații diagnostice.

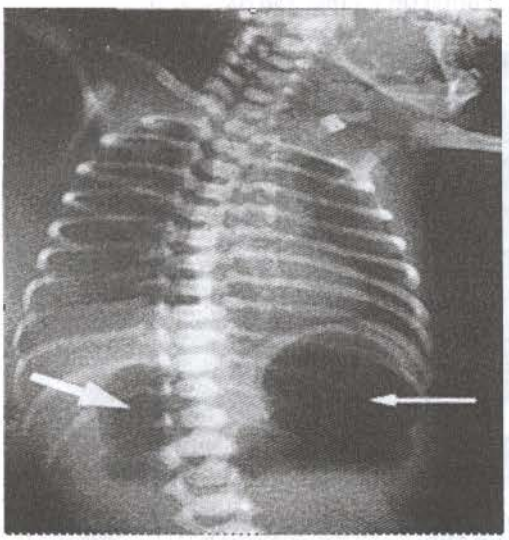


Fig.135. Semnul „double bubble".

- Radioscopia multipozițională a stomacului și duodenului cu masă baritată este metoda de bază, cea mai sensibilă, a malrotației duodenale. Ea va pune în evidență prezența ulcerului, atitudinea duodenului cu organele învecinate și coloana vertebrală, particularitățile tranzitului duodenal. Astfel se pot marca următoarele semne radiologice ale malrotației duodenale:
  - ulcer, de regulă, mai mare de 1 cm, situat jos, postbulbar *(fig. 136 A)*;
  - nivel orizontal în D_1 *(fig. 136 B)*;

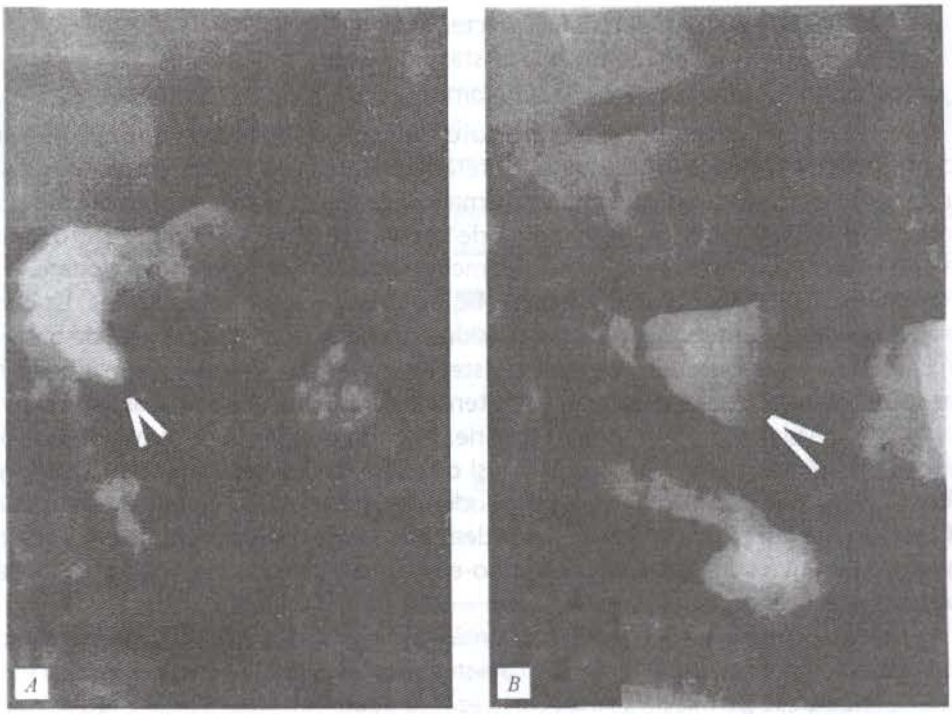


Fig.136. Semnele radiologice ale ulcerului în malrotația duodenală. *A* – ulcer gigant postbulbar. *B* – nivel orizontal în D_1 (caz clinic propriu).

- stomac mare, conține lichid în lipsa dereglărilor organice de evacuare *(fig.137 A);*
- niveluri orizontale în D_3 *(fig. 137 B);*
- deplasarea D_3 caudal de L_2 *(fig.137 C);*
- flexura duodenojejunală deplasată cranial de T_{12} *(fig. 138 A);*

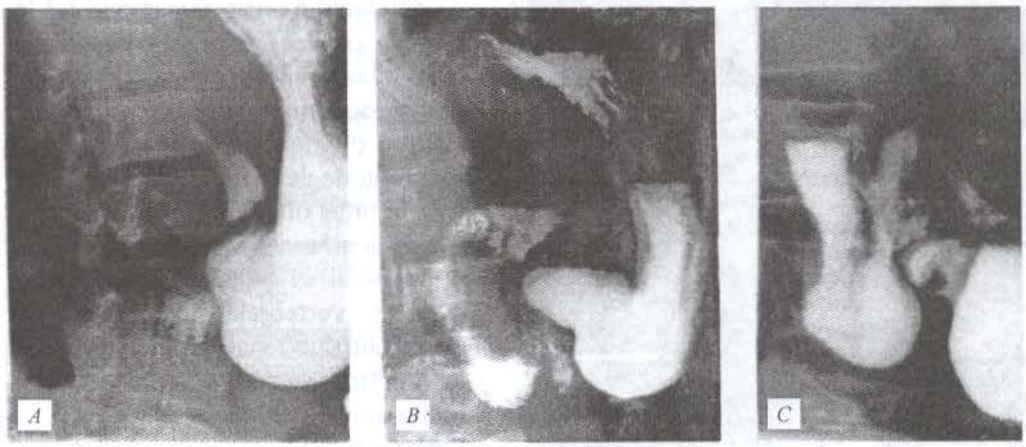


Fig.137. Radiografia multipozițională a stomacului și duodenului (caz clinic propriu). *A* – stomac mare, conține lichid în lipsa dereglărilor organice de pasaj; *B* – niveluri orizontale în D_3; *C* – deplasarea D_3 mai jos de L_2.

- flexura duodenojejunală deplasată spre dreapta de coloana vertebrală *(fig.138B);*
- anse adăugătoare la D_3 şi/sau D_4 *(fig. 138 C);*
- reţinerea masei baritate mai mult de 40 secunde în duoden *(fig. 138 D);*
- mişcări paradoxale de tip „pendul";
- refluxul duodenogastral;
- dilatarea lumenului duodenal mai mult de 4 cm;
- pliurile dilatate.

O metodă radiologică specifică este explorarea cu masă baritată a duodenului în hipotonie efectuată prin administrarea intravenoasă a 10 ml de 10% CaCl cu 1 ml 0,1% de atropină, care poate exista în două variante: administrarea masei baritate per os sau infuzată direct în duoden prin sondă duodenală. Această metodă actualmente este respinsă, cauza fiind imposibilitatea aprecierii peristaltismului duodenal. În acelaşi timp, reperele anatomice reale, forma duodenului, dilatarea lumenului, nivelul orizontal specific stazei duodenale vor fi întotdeauna în hipotonie, chiar şi la un duoden anatomic şi funcţional normal.

- Examenul computerizat prin raze X şi refacerea computerizată 3D a imaginii duodenului permite stabilirea clară a relaţiilor duodenului cu organele şi structurile învecinate. Accentul principal în aceste investigaţii este aprecierea malrotaţiilor prin marcarea relaţiei topografice a flexurii duodenojejunale faţă de artera mezenterică superioară – în stare normală situată anterior de duoden, în malrotaţii – între duoden şi aortă *(fig. 139).* Reconstrucţia tridimensională a duodenului permite cu mai mare claritate de a vizualiza traiectul duodenului, formei lui *(fig.140).*
- Ultrasonografia abdominală va marca:
  - poziţia duodenului faţă de vasele mezenterice superioare *(fig. 141);*
  - ecogenitate sporită a pancreasului, calcinaţi pe proiecţia lui, chisturi, ductul Wirsung dilatat;
  - colecistite cronice litiazice;
  - ecogenitate sporită a parenchimului hepatic specific pentru hepatite cronice;

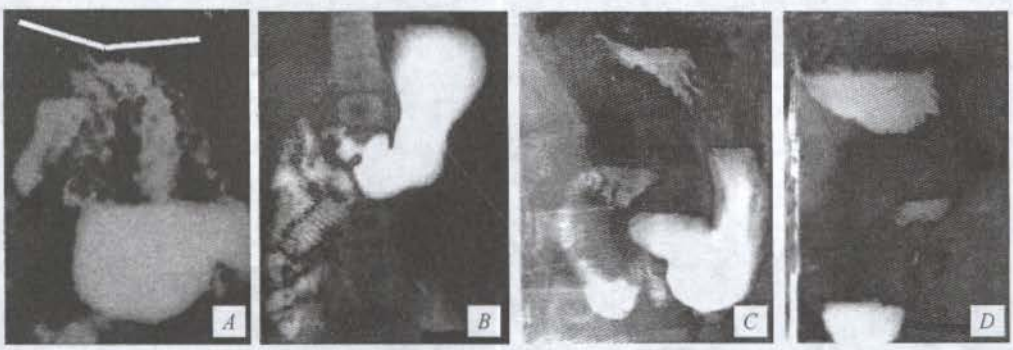


Fig.138. Malrotaţia duodenală în spectrul razelor X (caz clinic propriu).
A – deplasarea ansei D_3 mai sus de Th_{12};
B – flexura duodeno-jejunală şi jejunul pe dreapta coloanei vertebrale;
C – anse adăugătoare la D_3 (D_2 în sinusoidă);
D – reţinerea masei baritate peste 40 sec. în duoden.

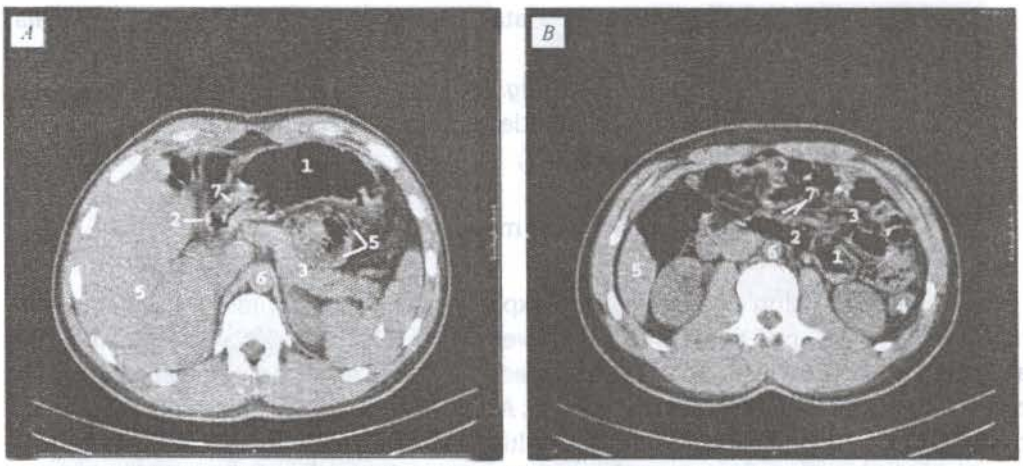


Fig. 139. Tomografie computerizată abdominală. Imagine a duodenului malrotat (caz clinic propriu).
A – secțiune transversală la nivelul Th_{12}. *1* – stomacul; *2* – duodenul; *3* – flexura duodeno-jejunală; *4* – lienul; *5* – ficatul; *6* – aorta; *7* – pilorul. *B* – secțiunea transversală la nivelul L_1. *1* – D_4; *2* – D_3; *3* – ansele jejunale; *4* – polul inferior al lienului; *5* – marginea inferioară a ficatului; *6* – aorta, *7* – artera și vena mezenterice superioare.

- Dintre metodele imagistice se poate menționa scintigrafia cu prânz radioactiv. Se efectuează pe stomac gol prin administrarea a 100 ml griș cu lapte și soluție de Te^{99}. Prin această metodă se apreciază perioada de înjumătățire a activității radionuclidului în stomac, pasajul pe intestine. O altă metodă este scintigrafia ficatului, căilor biliare, duodenului în dinamica efectuată prin administrarea intravenoasă a Te^{99} și urmărirea evacuării lui prin căile biliare, duoden *(fig. 142)*. Metoda este foarte utilă pentru depistarea dereglărilor de tranzit duodenal la pacienții, care au suportat în antecedente rezecții gastrice tip Billroth-II.
- Duodenomanometria este o metodă de apreciere a presiunii hidrostatice intraduodenale, care permite de a aprecia posibilitățile motorice ale duodenului malrotat. Metoda poate fi efectuată prin mai multe variante:

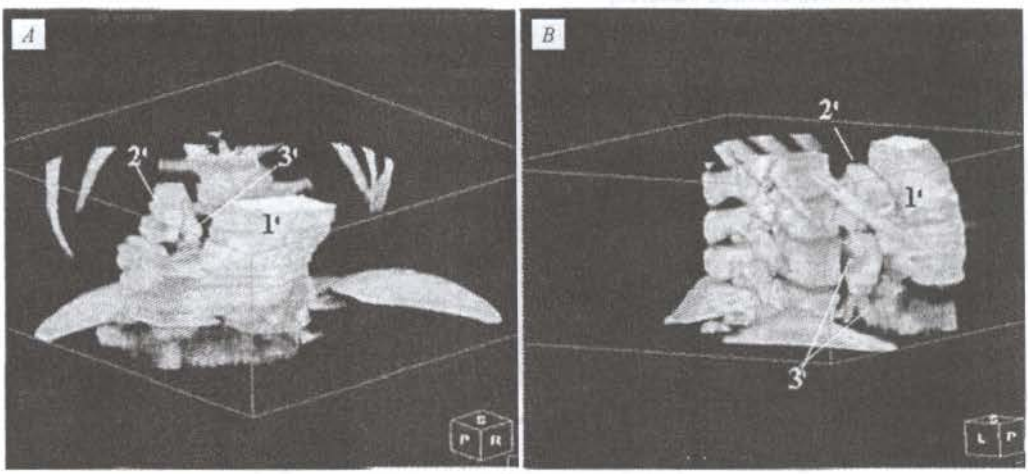


Fig. 140. Tomografie computerizată. Imagine multiplanară tridimensională a duodenului reconstruită (caz clinic propriu). Malrotație duodenală. D_2 situată pe linia mediană. Unghiul D_2–D_3; D_3 situate caudal de L_3.
1 – stomac; *2* – D_1; *3* – D_2.

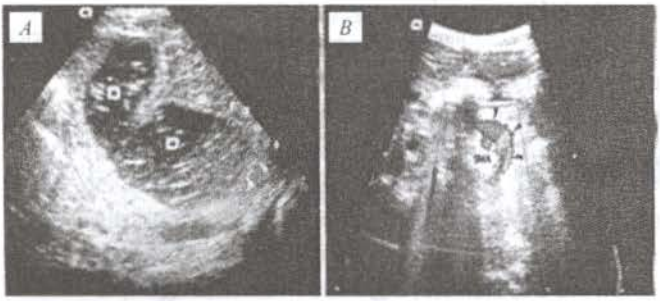


Fig. 141. Imagine ultrasonografică a malrotațiilor.
A – forma duodenului după instilarea lichidului – malrotație.
B – dopplerografie – vasele mezenterice situate sub duoden, pe stânga.

- duodenomanometrie cu cateter deschis în duoden *(fig. 143);*
- duodenomanometrie cu balon;
- duodenomanometrie cu dispozitiv de forma și mărimea unei pastile, care fiind administrat per os va transmite prin unde radio oscilațiile presiunii, înregistrate de alt dispozitiv extern special;
- cea mai sofisticată rămâne metoda ionomanometriei multicanale, care permite înregistrarea în același timp a oscilațiilor pH-ului și presiunii hidrostatice la 5 nivele diferite (trei în stomac și două în duoden) *(fig. 144).*

Metoda cea mai simplă și care redă presiunea reală intraduodenală este duodenomanometria cu cateter deschis în duoden. Investigația se efectuează timp de 2 ore prin perfuzii continui prin sondă a soluției NaCl 0,9% cu viteza de 0,3 ml pe minut pentru a menține coloana de apă neîntrerupt în sondă și duoden. Înregistrarea se efectuează cu ajutorul aparatului Valdman unit la capătul extern al sondei sau cu dispozitive electronice. Valoarea normală – 6–9 mm col. Hg (80–120 mm col. H_2O).

Manometria va permite stabilirea presiunii intraduodenale în perioada interprandială, care poate fi:

- normotonică (6–9 mm col. Hg);
- hipertonică (>9 mm col. Hg);
- hipotonică (<6 mm col. Hg) *(fig. 145).*

După măsurarea presiunii în repaus se va simula situația în timpul alimentării, introducând prin sondă de 2–3 ori, cu intervale de 2–3 minute, câte 10 ml glucoză 50% de

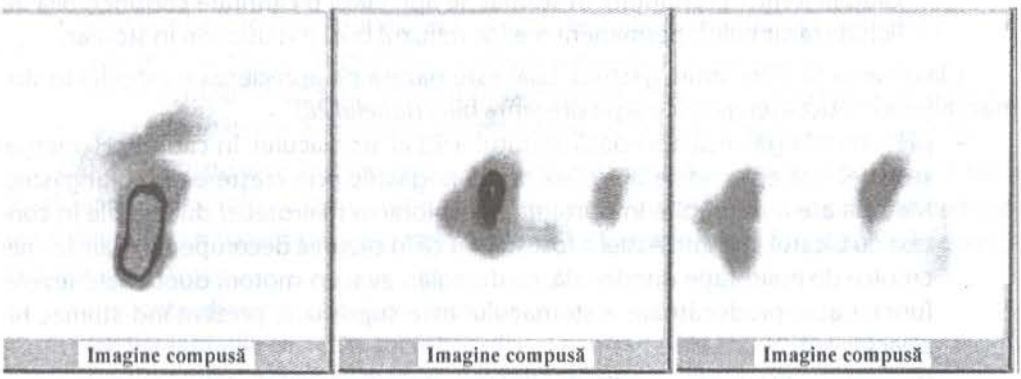


Fig. 142. Hepatobilioscintigrafie. Malrotație duodenală. Reținerea radiofarmaceuticului în duoden (caz clinic propriu).

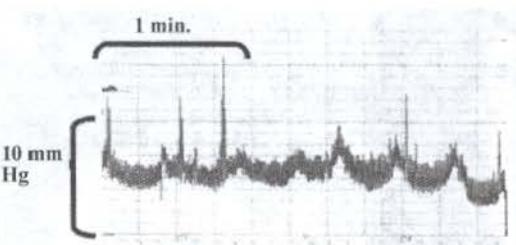


Fig.143. Curba duodenomanometrică normală (caz clinic propriu).

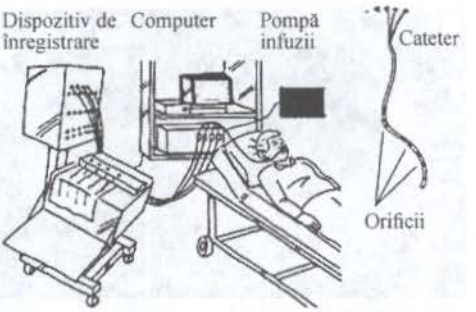


Fig.144. Complex pentru efectuarea duodenomanometriei etajate.

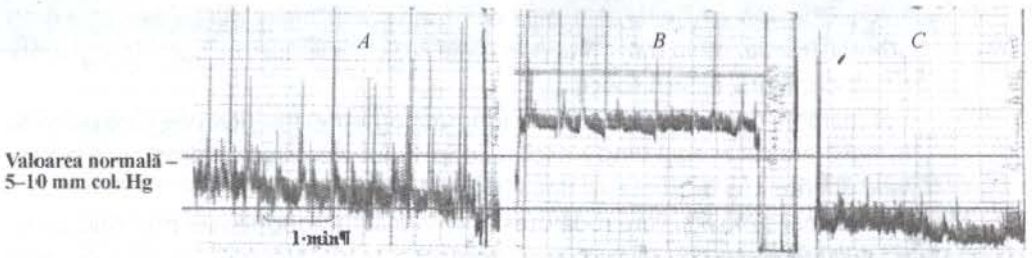


Fig.145. Duodenomanometrie (caz clinic propriu). *A* – duoden malrotat normotonic subcompensat; *B* – duoden malrotat hipertonic subcompensat; *C* – duoden malrotat hipotonic decompensat.

37°C, ceea ce va permite conceperea posibilităţilor funcţionale ale duodenului ca răspuns la excitantul alimentar (în mod normal presiunea creşte până la 9–13 mm col. Hg).

- Fibrogastroduodenoscopia nu prezintă semne specifice malrotaţiei. Ea are o importanţă deosebită în aprecierea afecţiunilor organice ale mucoasei gastrice şi duodenale – gastrita, duodenita, ulcerul. Totodată, metoda permite aprecierea gradului refluxului biliar:
  - Grad I (reflux slab). Urme de bilă în stomac pe gol.
  - Grad II (reflux moderat). În stomac – o cantitate moderată de lichid bilios, periodic se produce refluxul bilei din duoden în stomac.
  - Grad III (reflux pronunţat). În stomac se apreciază o cantitate considerabilă de lichid stazat bilios, permanent are loc refluxul bilei din duoden în stomac.

Clasificarea RGB (reziduu, gastrită, bilă) este bazată pe aprecierea reziduului în stomac, alterării mucoasei gastrice şi pe prezenţa bilei *(tabelul 28)*.

- pH – metria gastrică apreciază statutul acid al stomacului, în cadrul pH–metriei se apreciază episoadele de reflux duodenogastric prin creşterea ph-ului gastric. Metoda are o deosebită importanţă în explorarea malrotaţiei duodenale în context cu ulcerul prezent. Astfel a fost stabilit că în cazurile decompensate ale formei cronice de malrotaţie duodenală, cu dereglări evacuo-motorii duodenale severe, funcţia acid-producătoare a stomacului este suprimată, prezentând stomac hipoacid.
- Diagnosticul Helicobacter Pilory este important în malrotaţii, în baza faptului că prezenţa lui, prin mecanismele expuse mai sus, agravează funcţia motorie a duo-

denului malrotat. În ceea ce privește rolul lui în declanșarea ulcerului, actualmente pare a fi un fapt indiscutabil.

- Explorarea intraoperatorie este metoda-pivot în aprecierea ulcerului simptomatic duodenal indus de duodenostază în malrotația duodenală. Explorarea minuțioasă intraoperatorie constă din următoarele elemente:

- explorarea stomacului, pilorului;
- explorarea formei duodenului, scheletotopie, sintopie, dimensiuni;
- prezența ulcerului și complicațiilor ulceroase (penetrații, stenoze);
- explorarea flexurii duodenojejunale și a primei anse jejunale.

Tabelul 28

Clasificarea endoscopică RGB (reziduu, gastrită, bilă) a refluxului duodenogastral

Reziduu	Grad O	Nu este reziduu
	Grad I	Cantitate ignorabilă
	Grad II	Cantitate moderată, investigația este posibilă
	Grad III	Cantitate moderată, pentru efectuarea investigației este necesară rotația corpului
	Grad IV	Cantitate considerabilă, investigația este imposibilă
Gastrită	Grad O	Mucoasă intactă
	Grad I	Hiperemie slab apreciabilă
	Grad II	Tablou intermediar între gradul I și III
	Grad III	Hiperemie severă
	Grad IV	Eroziuni ale mucoasei
Bilă	Grad O	Absentă
	Grad I	Prezentă

În urma acestei manevre se vor marca semne ale malrotațiilor duodenale:

- pilor hipo- sau hipertrofiat, biant , ale cărui dimensiuni vor fi peste 4 cm;
- D_1–D_2 va avea un diametru mai mare de 4 cm;
- D_3 situat caudal de L_3, ajungând până la nivelul L_5, spina iliacă anterior superior va forma un unghi ascuțit între D_2–D_3;
- ansă adăugătoare la nivelul L_3 sau L_4;
- prolabarea duodenului prin mezocolon;
- joncțiunea duodenojejunală va fi situată pe dreapta de coloana vertebrală;
- vasele mezenterice superioare situate sub duoden pe stânga;
- duoden mobil în D_3 și D_4, situat intraperitoneal, având mezou comun cu jejunul;
- ansă adăugătoare a jejunului proximal torsionată la nivelul ligamentului Treitz.

Diagnosticul de ulcer instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale va fi dedus în baza particularităților clinico-anamnestice, istoricului vieții, anamnezei ereditare, iar deducerea definitivă va fi bazată pe rezultatele explorărilor paraclinice. În formularea diagnosticului se vor marca:

- prezența, dimensiunile, faza ulcerului;
- particularitățile secreției acide gastrice și neutralizarea HCl în duoden;
- particularitățile evacuo-motorii ale duodenului;

- stadiul compensării clinice a duodenului:
  - stadiul preclinic
  - stadiul apariţiei semnelor clinice:
    - ♦ semne dispeptice
    - ♦ dereglări manometrice şi motorice
    - ♦ dereglări ale secreţiei gastrice
    - ♦ semne radiologice
  - stadiul complicaţiilor:
    - ♦ ulcere;
    - ♦ complicaţii bilio-pancreatice.

Atitudinea terapeutică a ulcerului în malrotaţiile duodenale. Dat fiind faptul că în malrotaţia duodenală există verigi patogene de iniţiere şi menţinere a ulcerului, atitudinea terapeutică necesită adresare directă diferenţiată stadiului clinic şi funcţional al duodenului. Astfel pot fi apreciate următoarele variante de tactică terapeutică:

- în cazul unui ulcer fără complicaţii ulceroase (stenoză), instalat pe fundalul unui duoden malrotat compensat funcţional, se va recurge la una din schemele contemporane de tratament antiulceros cu protezarea farmacoterapeutică a funcţiei evacuo-motorii duodenale cu preparate din grupa procineticelor (metoclorpramid, motilium);
- la refractaritatea ulcerului către tratamentul medical aplicat, recidive frecvente de acutizări, pacienţii vor candida la duodenoliză şi plastie a flexurii duodeno-jejunale;
- în caz de apariţie a complicaţiilor organice ulceroase, hemoragii în asociere cu decompensarea funcţiei evacuo-motorii duodenale, tratamentul de elecţie va consta în rezecţii gastrice prin procedee ce asigură decompresiunea duodenală (Roux şi Balfour). Prezenţa complicaţiilor biliopancreatice, colecistolitiazei, pseudochisturilor pancreatice va necesita corecţia chirurgicală respectivă.

Sunt propuse peste 50 de procedee, alegerea cărora va fi în dependenţă de cauză.

Procedeele chirurgicale folosite în rezolvarea ulcerului cauzat de duodenostază, instalată pe fundalul malrotaţiei duodenale, sunt grupate în două categorii:

1. cu menţinerea tranzitului alimentar pe duoden;
2. cu excluderea duodenului din tranzitul alimentar.

Operaţii cu păstrarea tranzitului alimentar pe duoden. În 1888, Albrecht propune, iar Stavley, în 1908, realizează prima duodenojejunostomie. Duodenojejunostomia pe ansă izolată tip Roux, propusă de Jones, Macoxa H. C. şi alţii, nu a găsit utilizare largă. Robinson G. a propus intersectarea duodenului în regiunea vaselor mezenterice cu anastomoză prevasculară termino-terminală duodenojejunală. Operaţia este considerată de elecţie în cazurile obstrucţiei la nivelul flexurii duodenojejunale. În 1958, E. Strong propune secţionarea ligamentului Treitz cu descendarea flexurii duodeno-jejunale. Operaţia nu rezistă criticilor din cauza menţinerii tranzitului duodenal dereglat şi poate fi propusă doar în asociere cu alte procedee. În operaţiile cu păstrarea tranzitului alimentar pe duoden se apreciază rezultate satisfăcătoare în 47–50%.

Operaţii cu excluderea duodenului din tranzitul alimentar. Printre primele operaţii de acest gen a fost propusă gastroenteroanastomoza, operaţie negativ apreciată în baza

formării cercului vicios stomac-duoden-jejun-stomac. După rezecția gastrică Billroth-II, în perioadele tardive postoperatorii este menționată agravarea stării. În timp ce cauza ocluziei cronice duodenale rămâne nerezolvată, instalarea sindromului ansei aferente și reflux-gastritei biliare, în perioada postoperatorie, este inevitabilă.

Anderson W. S. și Black S., consideră cea mai radicală rezecția gastrică asociată cu duodenoenterostomie. Alții preferă rezecția gastrică asociată cu operația Strong, asociere criticată pentru menținerea duodenostazei în perioadele tardive postoperatorii, având drept cauză procese sclerotice nou formate în regiunea flexurii duodenojejunale. Rezecția gastrică tip Roux este menționată drept una dintre cele mai eficace, fiind lipsită de gastrita biliară de reflux, dar nu rezolvă problema tranzitului duodenal. În formele decompensate se propune combinarea rezecției gastrice tip Roux cu duodenojejunostomia.

Procedeele chirurgicale cu excluderea duodenului din tranzit au o rată mai mare de rezultate satisfăcătoare – până la 80%. Rata rezultatelor satisfăcătoare la pacienții care au suportat rezecții gastrice tip Roux tinde spre 100%.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Termenul de malrotație duodenală include:

A. Duoden „derulat" în patologia pancreasului.
B. Anomalie congenitală de formă a duodenului.
C. Strictură congenitală a duodenului.
D. Poziție anormală a duodenului în urma mobilizării după Koher.
E. Anse adăugătoare ale duodenului.

2. Ulcerul simptomatic duodenal în malrotația duodenală se caracterizează prin:

A. Hiperaciditate gastrică.
B. Hipo- sau anaciditate gastrică.
C. pH alcalin duodenal.
D. Prezența ionilor liberi de hidrogen în conținutul duodenal și pH scăzut duodenal.
E. De regulă, ulcer postbulbar gigant.

3. În malrotația duodenală pot fi apreciate:

A. Reflux duodenogastral biliar.
B. Duodenostază.
C. Hipermotilitatea duodenului.
D. Hipertonus duodenal.
E. Hipomotilitate.

4. Semnele radiologice ale malrotației duodenale sunt:

A. D_3 situată caudal de L_2.
B. Flexură duodenojejunală situată pe stânga de coloana vertebrală la nivelul $Th_{12}-L_1$.
C. Flexură duodenojejunală situată pe dreapta de coloana vertebrală, cranial de Th_{12}.

D. Flexură duodenojejunală situată pe dreapta de coloana vertebrală, caudal de L_2.
E. Unghiul ascuțit dintre D_2 și D_3.

5. Care este dimensiunea normală transversală a duodenului?
A. 4 cm.
B. 4–6 cm.
C. 6–8 cm.
D. 8–12 cm.
E. 1 cm.

6. Care investigații sunt obligatorii în ulcerul simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotației duodenale?
A. EKG.
B. FEGDS.
C. Duodenomanometria.
D. Radioscopia baritată a stomacului și duodenului.
E. TC a craniului.

7. Numiți operațiile de elecție în tratamentul ulcerului simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale:
A. Vagotomie tronculară cu piloroplastie.
B. Vagotomie selectivă proximală.
C. Rezecție gastrică Billroth-I.
D. Rezecție gastrică tip Roux.
E. Rezecție gastrică tip Balfour.

8. Tratamentul medical al ulcerului simptomatic în malrotația duodenală va include:
A. Inhibitori ai K/Na ATP-azei.
B. Atropina.
C. Antiacide.
D. Procinetice.
E. Spasmolitice.

9. În perioada tardivă postoperatorie malrotația duodenală poate fi cauză a:
A. Colecistitei calculoase.
B. Sindromului ansei aferente.
C. Pancreatitei cronice.
D. Colangitei recidivante.
E. Gastritei biliare de reflux.

10. Duodenostaza instalată pe fundalul malrotației duodenale poate conduce la:
A. Ulcer simptomatic duodenal.
B. Litiază biliară.

C. Reflux duodeno-gastral.
D. Apendicită cronică.
E. Disbacterioză intestinală, maladsorbție.

KEY

1. BE; 2. BDE; 3. ABDE; 4. ACDE; 5. A; 6. BCD; 7. DE; 8. ACD; 9. ABCDE; 10. ABCE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de Patologie Chirurgicală, Editura Medicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. *Hiram C., Polk Ir., Bernard Gardner, H. Harlan Stone.* Basic Surgery, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
4. *Leonard R., Johnson et al.* Physiology of The Gastrointestinal Tract, Raven Press, New York, 1987.
5. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery 6–th Ed., NY, 1994.
6. *Gravgaard E, Holm Moller S, Andersen D.* Malrotation of the duodenum and duodenal ulcer. Scand J Gastroenterol, 1977,12(5):589–92.
7. *Diego Mesa Avella, Juan Carlos Corrales, Norma Ceciliano.* Malrotación intestinal: estudio comparativo entre hallazgos clínicos, radiológicos e intraoperatorio. Acta pediatr. costarric, v. 13, n.1, San Josene, 1999.
8. *Витебский Я. Д., Ручкин В. И.* Результаты дистальной резекции двенадцатиперстной кишки в хирургическом лечении нарушений дуоденальной проходимости // Отдаленные результаты лечения заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и грыж брюшной стенки, Тюмень, 1992, с. 110.
9. *Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Богданов А.Е.* Хроническая дуоденальная непроходимость; М.: Медицина, 1990, 238 с.
10. *Кузин Н. М.* Особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте, Медицина, 1999, с. 83–86.

Capitolul XVII

COMPLICAȚII POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA BOLII ULCEROASE GASTRODUODENALE

Complicația postoperatorie este o stare patologică nouă a organismului, necaracteristică perioadei simple postoperatorii și care nu constituie o consecință evolutivă a maladiei de bază.

Marja de eroare a complicațiilor postoperatorii după operații pentru ulcere gastroduodenale constituie 6–27%, ele vizând diverse aspecte temporale și de tehnică operatorie.

Clasificarea complicațiilor postoperatorii în chirurgia gastroduodenală

I. Complicații postanestezice și consecințe ale traumatismului operator:

- șoc; atelectazii pulmonare; pneumonii;

II. Complicații precoce postoperatorii:

- hemoragii în cavitatea abdominală;
- hemoragii în lumenul tractului digestiv;
- dehiscența bontului duodenal;
- dehiscența anastomozelor:

a) gastroduodenoanastomozei (GDA);
b) gastroenteroanastomozei (GEA);
c) eso-gastroanastomozei (EGA);
d) eso-jejunoanastomozei (EJA):

- necroza bontului gastric (NBG);
- iatrogenii ale căilor biliare;
- dereglări de evacuare a bontului gastric;
- complicații precoce postvagotomice;
- pancreatită acută postoperatorie;
- peritonită;
- ocluzie intestinală postoperatorie.

III. Tardive postoperatorii:

- BSO;
- ocluzia intestinală aderențială;
- abcese intraabdominale tardive;
- eventrații postoperatorii ale peretelui abdominal.

Șocul în perioada postoperatorie poate fi doloros sau hipovolemic. Șocul doloros se manifestă intraoperator prin instabilitate hemodinamică, continuând postoperator prin TA joasă, menținută doar cu doze cardiotonice de vasopresori. Pulsul este frecvent, se atestă oligurie sau anurie. Cauza principală este analgezia neadecvată intraoperatorie și postoperatorie. Regresează la asigurarea analgeziei adecvate. Șocul hipovolemic se instalează pe fundalul hemoragiei i/o sau p/o. Tratamentul va consta în corecția adecvată a hipovolemiei. Șocul combinat hipovolemic și doloros mai frecvent se instalează i/o sau p/o la pacienții cu stenoze pilorice.

Atelectaziile pulmonare pot fi subsegmentare, segmentare sau lobare. Cauzele atelectaziilor pulmonare mai frecvent sunt determinate de defectele ventilației pulmo-

nare dirijate, de sanarea neadecvată a arborelui bronşic înainte de extragerea tubului de intubaţie, de drenajul postural bronşic p/o insuficient.

Pneumoniile postoperatorii se întâlnesc în 7% din cazuri. Cauzele principale de dezvoltare a pneumoniilor postoperatorii sunt aspiraţiile traheo-bronşice, atelectaziile, adinamia, hipodinamia postoperatorie.

Hemoragiile în cavitatea abdominală ca frecvenţă variază între 7 şi 9%. Mai des apar în primele 24 de ore p/o. Cauze principale vor fi: hemostaza neadecvată în zona operatorie; detaşarea ligaturii de pe bonturile vaselor; hemoragia din craterul ulcerului exteriorizat; hemoragia din vasele regiunii anastomotice la înţepare accidentală; deserozarea organelor parenchimatoase (ficat, splină); patologiile sistemului de coagulare şi anti-coagulare al sângelui: hemofiliile, boala Verlgoff, sindromul CID. Diagnosticul se va stabili în baza manifestărilor clinice, semnul decisiv fiind apariţia sângelui pe tubul de dren. Datele de laborator: căderea catastrofală a eritrocitelor şi a hemoglobinei, hematocritului. La USG se va evidenţia lichid liber în cavitatea abdominală. *Tratament:* relaparotomie cu hemostază; în coagulopatii – corecţia fazelor de coagulare a sângelui cu doze mari de crioprecipitat de plasmă; în sindromul CID – heparină, doze mari de inhibitori ai proteazelor (gordox, contrical, trasilol).

Hemoragii în lumenul tractului digestiv se dezvoltă la circa 2% din bolnavi. Cauza principală, de regulă, este hemoragia din traseul gastric, din gura de anastomoză, mai rar din ulcerul cronic nedepistat sau uitat în bontul gastric. Confirmare de rigoare va fi examenul clinico-endoscopic. *Tratament*: hemostază endoscopică, hemostază chirurgicală.

Hemoragia din ulcerul nedepistat, uitat sau exclus duodenal clinic se va manifesta prin melenă. La examenul endoscopic depistarea sursei hemoragiei este dificilă. *Tratament*: relaparotomie, precizarea sediului ulcerului cu suturare.

Hemoragie din ulcere acute. Această complicaţie se dezvoltă rar. De regulă, ulcerele acute sunt de geneză medicamentoasă (corticosteroizi, antiinflamatoare nesteroide), mai rar – de stres. Diagnosticul de bază este cel endoscopic, cu hemostază locală prin fotocoagulare plasmatică sau laser.

Hemoragii în patologii de sistem. Mai frecvent în hemofilie, boala Verlgoff, mai rar în sindroamele Weber – Rendu – Osler, Shenlein – Genohe; boala actinică, imunosupresia îndelungată. Diagnosticul se va face în baza examenului clinic, a investigaţiilor endoscopice. Tratamentul vizează suprimarea maladiei de bază, hemostază medicală.

Dehiscenţa bontului duodenal (DBD). Frecvenţa acestei complicaţii majore p/o este de 0,1–4,4%, letalitatea în funcţie de varianta dehiscenţei variază între 12–80%. Cauzele dezvoltării DBD vizează particularităţile anatomice ale zonei pancreatoduodenale, erori tehnice, devieri grave de caracter general homeostazic. Cauzele locale vor viza în special particularităţile anatomice ale duodenului şi ale elementelor periduodenale. În primul rând vom nota prezenţa ansei D_1 scurte, care induce momentul mobilizării duodenului cu posibila suturare a arterei pancreatoduodenale superioare şi necroza bontului *(fig. 146)*.

Alt moment anatomic va fi traiectul cranial al CBP cu pericolul de includere a lui în sutură *(fig. 147)*.

La instalarea DBD o importanţă deosebită va avea prezenţa proceselor inflamatorii peribulbare, periduodenale, sclerozei, edemului pereţilor duodenali *(fig. 148)*. Riscul DBD va creşte în cazul ulcerului postbulbar, frecvent penetrant în pancreas, lig. hepatoduodenal, drept rezultat al dificultăţilor tehnice la închiderea bontului *(fig. 149)*.

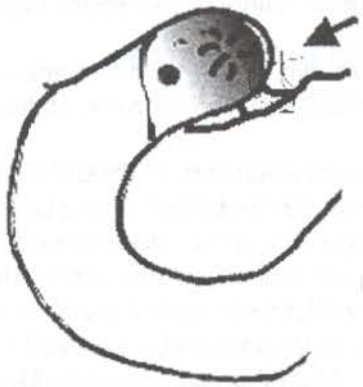


Fig. 146. Necroza bontului la sutura arterei pancreatoduodenale superioare.

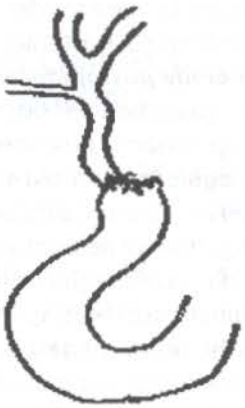


Fig. 147. CBP cu traiect cranial, inclusă în suturi.

Fig. 148. Procese inflamatorii periduodenale.

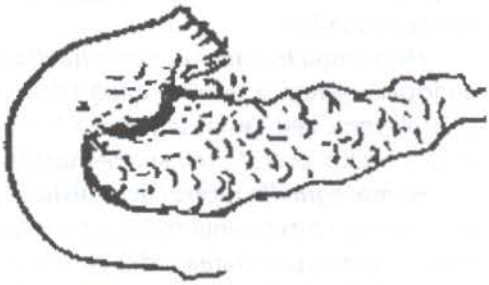


Fig. 149. Ulcer penetrant în pancreas.

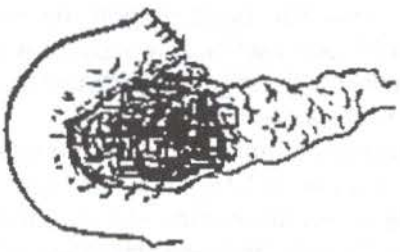


Fig. 150. Pancreonecroză cefalică.

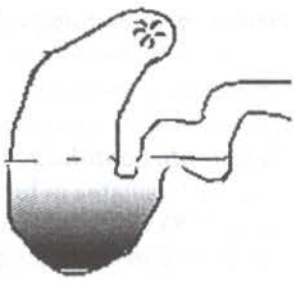


Fig. 151. Duodenostază de origine congenitală.

În pancreonecroza cefalică terenul paraduodenal, frecvent tarat, este substratul anatomic nefavorabil proceselor regenerative în bontul duodenal *(fig. 150)*.

Duodenostaza, indiferent de originea ei congenitală *(fig. 151)*, dobândită *(fig. 152)*, va genera hipertensiune intraduodenală – teren favorabil desfacerii suturilor bontului duodenal.

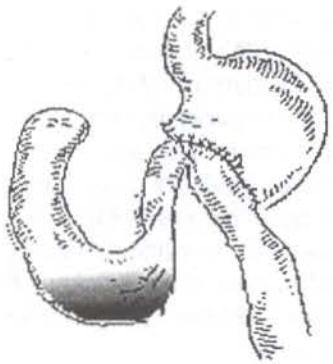


Fig. 152. Hipertensiune intraduodenală cauzată de fixarea incorectă a ansei eferente a GEA.

Fig. 153. Devascularizarea excesivă a duodenului.

Erorile tehnicii chirurgicale de închidere a bontului duodenal vor ține de: mobilizarea bontului mai mult de 2 cm *(fig. 153);* devascularizarea excesivă a duodenului; devitalizarea instrumentală a țesuturilor; suturi rare sau prea dese ale bontului; manipulații pe teren tarat; traumatisme pancreatice; localizarea intimă a drenurilor; experiența insuficientă a chirurgului și aplicarea neadecvată situației concrete a procedeului de închidere a bontului duodenal.

Printre cauzele generale de desfacere a bontului duodenal vom nota anemia, dehidratarea, disproteinemia, cașexia. Manifestările clinice ale DBD sunt diverse și în raport dependent de terenul cauzal.

Generalizarea manifestărilor clinice a permis evidențierea a două forme clinice de DBD – *acută* și *latentă*.

Forma acută se va include în tabloul clinic de peritonită difuză sau localizată în varianta abcesului erupt. De regulă, se va instala în termene precoce postoperatorii (1–5 zile). Clinic se manifestă prin semne similare perforației ulcerului – dureri violente abdominale, tahipnee, tahicardie (frecvența pulsului mai mult de 112 pe min.), TA sistolică mai joasă de 100 mm ai col. Hg, uneori colaps, temperatură septică. În hemogramă – leucocitoză cu deviere în stânga. La examenul obiectiv – abdomenul dureros în epigastru, sindromul Blumberg pozitiv. Pe tuburile de dren apar eliminări bilioase.

Fig. 154. Procese distrofice, inflamatorii în pereții gastrici și intestinali.

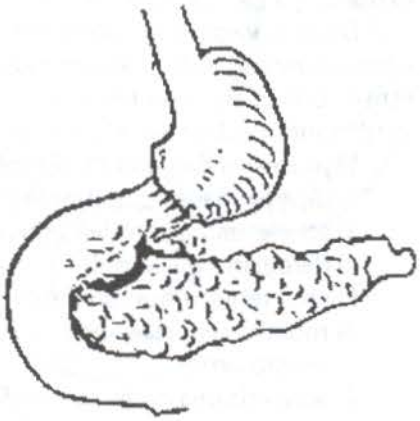


Fig. 155. Ulcere gigante, penetrante.

Forma latentă este nu altceva decât formarea fistulei duodenale, care se va forma în varianta aseptică, dehiscenţa duodenală prin drenul de siguranţă sau după eruperea abcesului în plagă, după reintervenţii cu drenare adecvată. Altă variantă a formei latente este formarea plastronului în regiunea hipocondrului drept. Sub acţiunea tratamentului medical poate să se reabsoarbă, în caz contrar – abcedează. În urma eruperii sau drenării abcesului se formează fistula duodenală, al cărei conţinut se acumulează în cavitatea abcesului, apoi este exteriorizat. Diagnosticul se va stabili în baza manifestărilor clinice şi a examenului paraclinic. Clişeul panoramic al cavităţii abdominale va evidenţia hidroperitoneum, nivele hidroaerice tipice pentru abcese intraabdominale. USG abdominală permite stabilirea prezenţei lichidului intraabdominal, abceselor. În termene precoce este posibilă laparoscopia diagnostică în prezenţa fistulei – fistulografia.

Diagnostic diferenţial:

- dehiscenţa anastomozelor gastrojejunale;
- pancreonecroza postoperatorie;
- ileusul paralitic;
- ileusul aderenţial precoce.

Tratament. Sarcinile principale ale tratamentului vor fi:

1. Lichidarea peritonitei difuze.
2. Formarea condiţiilor ce ar permite delimitarea zonei dehiscenţei bontului şi ar împiedica diseminarea conţinutului duodenal în alte etaje abdominale.
3. Asigurarea drenării adecvate a duodenului şi formarea fistulei duodenale dirijate.

În cazurile peritonitei difuze şi locale este indicată relaparotomia de urgenţă, după o pregătire preoperatorie de scurtă durată. Operaţia are ca scop revizia, sanarea şi drenarea cavităţii abdominale şi a duodenului.

Fistula duodenală dirijată, adecvat drenată, impune tactică de supraveghere evolutivă, paralel cu corecţia homeostazei, indusă de pierderi de suc duodenal. Relaparotomia va fi efectuată în cazul prezenţei blocului anatomic ce menţine hipertensiunea duodenală.

Plastronul va impune relaparotomie în cazurile agravării stării pacientului pe contul intoxicaţiei şi în abcedare. Restul cazurilor vor fi tratate conservator, administrând tratament medical şi fizioterapeutic. Tratamentul medical va include: corecţia adecvată a dereglărilor hidro-electrolitice, proteice, metabolismului energetic, anemiei; inhibarea secreţiei extrinsece a pancreasului; antibioterapie raţională; hormoni anabolici.

Dehiscenţa *gastroduodenoanastomozei (GDA), gastroenteroanastomozei (GEA), esogastroanastomozei (EGA), esojejunoanastomozei (EJA), necroza bontului gastric (NBG).* Frecvenţa este de 0,5%. Cauzele dehiscenţei anastomozelor sunt similare celor ale bontului duodenal. Vom menţiona doar pe cele specifice, locale:

1) procese inflamatorii şi distrofice în peretele gastric şi intestinal *(fig. 154);*
2) ulcere gigante, penetrante *(fig. 155);*
3) scheletizarea excesivă a duodenului şi stomacului *(fig. 156);*
4) dereglări evacuatorii;
5) erori tehnice, aplicarea suturilor slabe, rare;
6) mobilizarea neadecvată a stomacului, duodenului, care conduce la tensionarea anastomozei;
7) scheletizarea excesivă a esofagului, care conduce la dehiscenţa EGA şi EJA;
8) devascularizarea suprasolicitată a bontului stomacal şi mai ales splenectomia, care sunt terenul favorabil pentru NBG *(fig. 157).*

Fig. 156. Scheletizarea excesivă a duodenului și stomacului.

Fig. 157. Necroza bontului gastric.

La cauzele generale se vor referi anemia, deshidratarea, hipoproteinemia, caşexia.

Vom nota că dehiscența suturilor apare mai des în unghiurile superior *(fig. 158)* și inferior *(fig. 159)*.

Diagnosticul se va face în baza manifestărilor clinice, examenului paraclinic. Cel mai important este examenul radiologic cu substanță de contrast, de preferință hidrosolubilă, la care se va stabili ieșirea masei de contrast din bontul gastric în cavitatea abdominală liberă.

Tratamentul va include relaparotomie cu revizia și drenarea adecvată a cavității abdominale și traseului anastomotic, decompresiunea naso-gastrică permanentă, terapie intensivă cu alimentare parenterală echilibrată, enterală prin sonda introdusă distal de dehiscență, antibioterapie rațională.

Iatrogeniile căilor biliare extrahepatice. Frecvența este de la 0,5 la 3%.

Cauzele principale sunt: procesul aderențial manifest, plastroanele ulceroase majore cu extindere spre lig. hepatoduodenal, ulcerele penetrante și joase duodenale, plasarea cranială a CBP.

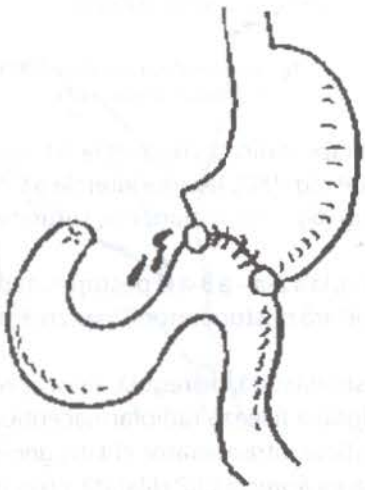


Fig. 158. Dehiscența GEA, unghi superior de gură de anastomoză.

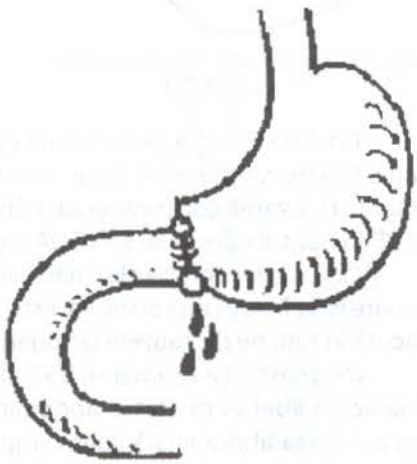


Fig. 159. Dehiscența GDA, unghi inferior de gură de anastomoză.

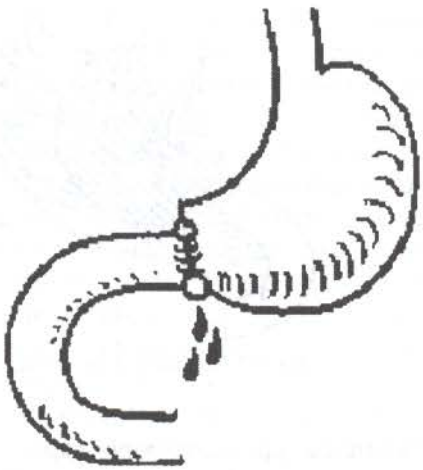


Fig. 160. Lezarea transversală a CBP.

Fig. 161. Lezarea laterală a CBP.

Fig. 162. Lezarea concomitentă a ductului Wirsung şi a CBP.

Fig. 163. Includerea, suturarea CBP în bontul duodenal sau GDA.

Tipul de lezare a căilor biliare extrahepatice va fi în raport direct cu cauzele iatrogeniei. Mai frecvent are loc: lezarea transversală totală a CBP *(fig. 160)*, lezarea laterală a CBP *(fig. 161)*, lezarea concomitentă a CBP şi ductului Wirsung *(fig. 162)*, includerea, suturarea CBP în bontul duodenal sau GDA *(fig. 163)*.

Clinic se vor aprecia eliminări bilioase pe tubul de dren, la a 2-a – a 3-a zi postoperatorie apare icter însoţit de colangită. Este posibilă peritonita biliară postoperatorie, pancreatita acută în funcţie de cauzele iatrogeniei.

Diagnostic. La examenul USG al căilor biliare CBP este dilatată, de regulă, se va aprecia lichid liber în cavitatea abdominală. Colecistoscintigrafia fixează radiofarmaceuticul în cavitatea abdominală liberă. Important este diagnosticul intraoperator al iatrogeniei CBP. La revizia spaţiului subhepatic în caz de suturare se va aprecia CBP dilatată, colecist tensionat. La lezarea CBP – peritonită biliară. Colangiografia intraoperatorie prin puncţia veziculei biliare va permite aprecierea tipului şi localizării iatrogeniei.

Fig. 164. Colecistoduodenostomie.

Fig. 165. Coledocoduodenostomie.

Tratament. Întotdeauna este necesară reintervenția cu scopul reviziei căilor biliare, cavității abdominale, restabilirii integrității și permeabilității CBP. În caz de comprimare sau ligaturare a CBP se va recurge la colecistoduodenoanastomoză *(fig. 164)* sau coledocoduodenoanastomoză *(fig. 165)*. În cazuri proaspete este permisă suturarea defectului cu drenare transhepatică a CBP *(fig. 166)*, colecistojejunostomie pe ansa tip Roux *(fig. 167)*, anastomoze biliopancreatodigestive, reimplantări, biliofistulostomii.

Dereglări de evacuare a bontului gastric. Frecvența – 5–65%. Cauzele principale sunt:

A. Forme instabile, tranzitorii dinamice:
   1. Dereglări dinamice:
      a) atonie gastrică;
      b) spasm al ansei eferente.
   2. Cauze mecanice:
      a) edem al anastomozei;
      b) inflamația anastomozei și jejunită acută.

Fig. 166. Suturarea CBP.

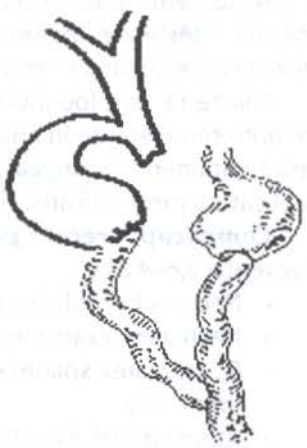


Fig. 167. Colecistojejunostomie pe ansa tip Roux.

B. Forme persistente, determinate de cauze mecanice:
a) cicatrizarea anastomozei;
b) strangularea jejunului în fereastra mezocolonului ş.a;
c) torsiunea ansei anastomotice;
d) invaginarea GEA şi EEA;
e) compresiunea externă a anastomozei de către plastron.

Anastomozita este dereglarea pasajului prin anastomoză cauzată atât de inflamaţie, cât şi de comprimarea externă *(fig. 168)*.

Cauzele apariţiei anastomozitei sunt: infecţia plăgii; traumatizarea şi alterarea chimică a ţesuturilor; reacţia la materialul de sutură; reacţiile alergice; particularităţile organismului la dezvoltarea proceselor hiperplastice; aderenţele dintre stomac şi organele adiacente; erorile tehnice.

Formele anastomozitei: simplă – edem al mucoasei; erozivă – se manifestă cu dereglări severe de evacuare; ulceroasă.

Clinică – dureri în epigastru, vomă cu bilă la rezecţiile de tip Billroth-II şi fără bilă la rezecţiile de tip Billroth-I. Pierderi de lichid şi electroliţi, care în lipsa corecţiei conduc la dereglări severe ale homeostazei.

Diagnosticul prompt este stabilit prin FEGDS şi radioscopia baritată a stomacului.

Tratamentul va include: antibioterapie, spasmolitice, desensibilizante, blocatori H_2, antacide, hormoni, corecţia echilibrului hidro-salin, acido-bazic, bilanţului proteic şi energetic, aspiraţie gastrică, radioterapie.

În lipsa efectului terapiei medicale mucoasa inflamată capătă o duritate cartilaginoasă, impunând corecţie chirurgicală, de regulă, o a doua derivare gastrointestinală.

Dereglarea de evacuare a bontului gastric prin strangularea internă în breşele mezocolonului şi jejunului este cauza ocluziei intestinale înalte cu manifestările clinice respective.

Diagnostic. Clinica de ocluzie intestinală înaltă, clişeul panoramic al cavităţii abdominale, pasajul baritat gastrointestinal.

Tratament. Relaparotomie, lichidarea ocluziei intestinale, închiderea breşelor, în necroza ansei jejunale – rezecţie de intestin.

Foarte rar are loc invaginarea anselor aferente sau eferente în anastomoză, ce necesită tratament chirurgical – dezinvaginare, dublicatura mezoului ansei invaginate.

Complicaţii precoce postvagotomice. Frecvenţa: 2,6–4,6%.

- Necroza bontului gastric: 0,1 - 0,7%.
- Necroza şi lezările esofagului: 0,1%.
- Deserozarea splinei - hemoperitoneum: 1–5%.
- Atonia gastrică postvagotomică.
- Disfagia: 5–15%.

Fig. 168. Anastomozită.

Tratament. Primele trei complicații necesită corecție chirurgicală. În dereglările motorice postvagotomice tratamentul va consta în evacuarea conținutului stomacal pe sondă, corecția dereglărilor hidro-electrolitice, alimentare parenterală, benzohexoniu, metoclopramid, acetilkolină, oxitocină, ubretid.

Pancreatita acută postoperatorie. Frecvența: 0,6–6,2%. Letalitatea: 50–70%.

Cauze ale instalării pancreatitei postoperatorii sunt: traumatismele intraoperatorii ale pancreasului, ligaturarea ducturilor pancreatice, dereglările vasculare, staza în căile biliare, pancreatice și duoden, afecțiunile aseptice și microbiene ale peritoneului peripancreatic.

Manifestările clinice, de regulă, sunt atipice. Sindromul doloric este nepronunțat. Pareza intestinală este refractară la farmacoterapie. Defansul muscular, de regulă, este moderat. Sunt prezente tahicardia, pulsul de plenitate slab, semnele generale de intoxicație.

Diagnostic. Date de laborator – leucocitoza, amilazemia, amilazuria. La examenul USG – prezența lichidului liber, schimbarea ecogenității și dimensiunilor pancreasului.

Tratament. Terapie de dezintoxicare. Preparate pancreatoprotectoare și inhibitori de proteaze: dalargin, ocreotid, 5-fluoruracil.

În caz de dezvoltare a peritonitei – intervenție chirurgicală cu scopul sanării, drenării cavității abdominale, bursei omentale, delimitarea ei de restul abdomenului.

Peritonita postoperatorie. Peritonita postoperatorie primară este rezultatul sanării neadecvate a cavității abdominale. Peritonita postoperatorie secundară este consecința dehiscenței de bont duodenal, GDA, GJA, EGA, hemoperitoneumului infectat, pancreatitei postoperatorii.

Diagnosticul stabilit de peritonită p/o va impune obligatoriu o relaparotomie cu lichidarea sursei de peritonită, lavaj și drenarea cavității abdominale.

Ocluzia intestinală. Cauzele principale sunt: traumatismul p/o, analgezia neadecvată, dereglările hidro-saline, hemoperitoneumul, peritonita postoperatorie.

Clinică. Balonare excesivă, peristaltism atenuat sau absent, clapotaj, dureri difuze abdominale, semne peritoneale pozitive, semne de intoxicație generală.

Diagnostic. Clișeul panoramic al cavității abdominale – nivele hidro-aerice, semnul „teancurilor de farfurii". Pasaj baritat – reținerea masei baritate.

Tratament. Decompresiune permanentă nasogastrică, decompresiune rectală. Corecția dereglărilor hidro-electrolitice (soluții repolarizante Labory), parasimpaticomimetice, anticolinesterazice (proserină, ubretid), metoclopramid, benzohexoniu, ganglioblocatori. Blocade paranefrale, blocadă peridurală continuă, electrostimulare.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Numiți cauzele dezvoltării dehiscenței bontului duodenal:

A. Erori tehnice.
B. Devieri grave homeostatice.
C. Prezența inflamației periulceroase.
D. Procese sclerotice.
E. Devascularizarea excesivă a duodenului.

2. Anastomozita este cauzată de:

A. Inflamația gurii de anastomoză.
B. Comprimare externă.

C. Procese cicatriceale la nivelul anastomozei.
D. Erori tehnice.
E. Reacţie la materialul de sutură.

3. Complicaţii precoce postvagotomice sunt:

A. Necroza şi lezările esofagului.
B. Atonia gastrică postvagotomică.
C. Disfagia.
D. Anastomozita.
E. Sindromul ansei aferente.

4. Pancreatita acută postoperatorie este cauzată de:

A. Traumatismele intraoperatorii ale pancreasului.
B. Ligaturarea ductului pancreatic.
C. Stază în căile biliare, ductul pancreatic, duoden.
D. Afecţiunile aseptice şi microbiene ale peritoneului peripancreatic.
E. Dereglări vasculare.

5. Complicaţii precoce postoperatorii după rezecţie gastrică sunt:

A. Anastomozita.
B. Strictura cicatriceală a gastroenteroanastomozei.
C. Sindromul cronic al ansei aferente.
D. Dehiscenţa bontului duodenal.
E. Sindromul dumping.

KEY
1. ABCDE; 2. ABDE; 3. ABC; 4. ABCDE; 5. AD.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, Bucureşti, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2000.
4. *Hiram C., Polk Ir., Bernard Gardner, H. Harlan Stone.* Basic Surgery. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
5. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery. Sixth Edition, New York, 1991.
6. *Спыну А., Кабак А.* Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургическом аспекте, Кишинев, Штиинца, 1993.

Capitolul XVIII

BOALA STOMACULUI OPERAT (BSO)

Gastrectomia parţială pentru boala ulceroasă a stomacului, duodenului conduce la diminuarea sau dispariţia funcţiei de rezervor a stomacului, iar lipsa pilorului, care asigură funcţia de frână a evacuării gastrice şi împiedică trecerea particulelor > 1mm, va facilita instalarea refluxului duodeno-gastral, cu dezvoltarea gastritei de bont gastric, care la rândul său se poate transforma în cancer de bont. În lipsa HCl se vor dezvolta tulburări de absorbţie a Fe, Ca; disbacterioză intestinală, stări ce favorizează anemia, avitaminoza, instalarea sindromului de malabsorbţie. Drept consecinţă, postoperator se pot dezvolta noi stări patologice, unite în noţiunea „boală a stomacului operat" (BSO).

Aşadar, BSO este o suferinţă ce apare tardiv postoperator la pacienţii operaţi pentru ulcerul gastric sau duodenal.

Frecvenţa BSO variază între 10–25% din cazuri. Din această categorie nu fac parte stările patologice ce se dezvoltă după suturarea ulcerului perforat, intervenţii pentru cancer, tumori benigne şi complicaţiile obişnuite ale actului chirurgical (pneumonii, supurări de plagă, tromboflebite, dehiscenţa suturilor, edemul gurii anastomotice etc.).

Tipul intervenţiei chirurgicale este foarte important pentru consecinţele postoperatorii cu instalarea unei sau altei patologii, componente a sindromului BSO. Aşa, de exemplu rezecţiile gastrice sunt mai frecvent urmate de sindromul dumping, iar vagotomia – de ulcerul peptic recidivant şi sindromul diareic. Sindromul de ansă aferentă apare în rezecţia gastrică cu gastroenteroanastomoză (GEA). Anemia macrocitară, de regulă, se va instala în gastrectomii totale.

Clasificarea BSO:

I. Afecţiuni organice:
- ulcerul peptic recidivant;
- ulcerul peptic al jejunului;
- fistula gastrojejunocolică.

II. Sindroamele postgastrorezecţionale:
- sindromul stomacului mic;
- sindromul dumping precoce;
- sindromul dumping tardiv (hipoglicemic);
- gastrita alcalină de reflux jejuno-, duodenogastric şi esofagita de reflux;
- sindromul acut al ansei aferente;
- sindromul cronic al ansei aferente.

III. Sindroamele postvagotomice:
- disfagia;
- gastrostaza;
- duodenostaza;
- diareea.

IV. Sindroamele malabsorbţiei intestinale.

I. Afecţiuni organice

Ulcerul peptic recidivant (UPR). În 95–98% din cazuri UPR apare la pacienţii operaţi pentru ulcere duodenale. Ineficienţa actului operator, practicat pentru realizarea hipoclorhidriei, determină persistenţa condiţiilor ulcerogene şi va avea ca urmare instalarea ulcerului peptic recidivant. Frecvenţa UPR va depinde de procedeul practicat *(tabelul 29)*.

Tabelul 29

Frecvenţa UPR în funcţie de tipul operaţiei practicate

Tipul operaţiei	Frecvenţa (%)
Rezecţie gastrică $^2/_3$	1–7
VT + rezecţie gastrică economă	0–4
VT + operaţie de drenaj gastric	8–12
VSP	6–10

Cauzele recidivei ulcerului peptic sunt diverse *(fig. 169)*, însă cele mai frecvente sunt: rezecţia gastrică economă; păstrarea antrului la capătul ansei aferente; vagotomia incompletă; îngustarea GDA; gastrinomul – sindromul Zollinger-Ellison; hiperparatireoidismul primar – adenom paratireoidian.

Clinică. Debutează în primii 2 ani după operaţie. Durerea în partea superioară a abdomenului se manifestă la 90% din pacienţi, dar pierde ritmicitatea, este mai des continuă, cedează mai greu la antacide, de regulă, cu sediu în spate, poate fi însoţită de diaree. Este mult mai intensivă ca durerea ulceroasă tipică, consecinţă a penetraţiilor frecvente în organele învecinate, nu recunoaşte periodicitate.

Complicaţiile UPR mai des vizează: hemoragia ce se manifestă în 20% din cazuri; anemia care în 50% din cazuri este consecinţa hemoragiilor oculte sau a dereglărilor de absorbţie; perforaţia ce se dezvoltă în 1–9% din cazuri. Mai des penetrează organele adiacente şi poate fi cauza fistulei gastrojejunocolice.

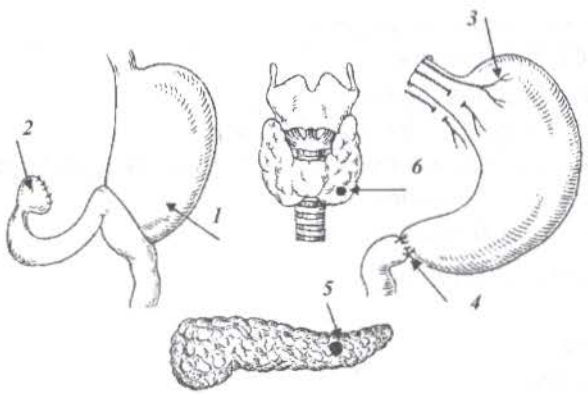


Fig. 169. Cauzele recidivei ulcerului peptic: *1* – rezecţie gastrică economă spre stânga; *2* – rezecţie gastrică economă spre dreapta; *3* – vagotomie incompletă; *4* – anastomoză; *5* – sindromul Zollinger-Ellison; *6* – hiperparatireoidism primar (adenom paratiroidian).

Fig. 170. Radioscopia baritată a stomacului. Ulcer peptic al GEA.

Diagnostic. Examenul radiologic baritat marchează prezenţa nişei *(fig. 170)*. Datorită condiţiilor anatomice postoperatorii deosebite, această metodă este dificilă din punct de vedere diagnostic şi cu un procent mare de rezultate false. FEGDS este metoda diagnostică de elecţie. La examenul endoscopic se va determina localizarea ulcerului (gura de anastomoză, ansa jejunală, duodenul), dimensiunea lui şi se vor recolta bioptate pentru examenul histologic, se vor aplica probe pentru determinarea heliobacterului.

Tratamentul medical conservator este efectuat preoperator în scopul micşorării plastronului inflamator periulceros. Reintervenţia chirurgicală va avea ca scop înlăturarea cauzei recidivei ulcerului peptic. În ulcerul peptic după rezecţia Billroth-I se va practica rerezecţia de tip Billroth-II sau vagotomia trunculară (VT), îndreptată spre diminuarea hipersecreţiei HCl *(fig. 171)*.

Cauzele de bază ale ulcerului peptic după rezecţia Billroth-II sunt rezecţia gastrică economă, mucoasa antrală reziduală deasupra bontului duodenal. Preoperator se va determina cauza concretă a recidivei ulcerului peptic prin cercetarea secreţiei gastrice şi a nivelului gastrinei serice. Primul caz impune rerezecţie gastrică, al doilea – rezecţia porţiunii antrale deasupra duodenului *(fig. 172)*.

Ulcerul peptic jejunal (UPJ). Se manifestă după rezecţiile gastrice Billroth-II *(fig. 173)*. *Cauza* instalării UPJ este păstrarea secreţiei acidului clorhidric de către mucoasa bontului gastric; păstrarea unei porţiuni de antrum deasupra duodenului; sensibilitatea mărită a mucoasei jejunale la acţiunea peptică a sucului gastric, care creşte caudal.

Clinic se vor determina dureri permanente în epimezogastrul stâng, iradiere în regiunea lombară stângă, hemitoracele stâng, care se intensifică la alimentare. Palpator este prezent defansul muscular şi doloritatea pe proiecţia gastroenteroanastomozei (GEA).

Diagnosticul paraclinic va include pH-metria mucoasei gastrice pentru depistarea hipersecreţiei HCl, se va determina nivelul gastrinei serice. Examenul radiologic baritat

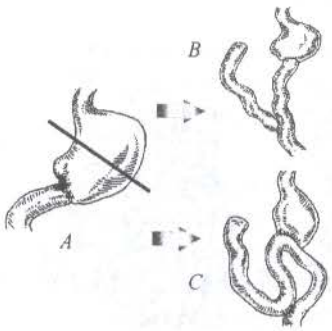


Fig. 171. Tratamentul chirurgical în ulcerul peptic al gastroduodenoanastomozei (*A*):
B – rezecţie Roux;
C – rezecţie Balfour.

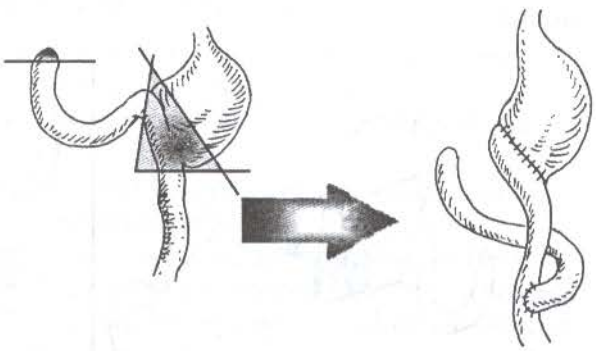


Fig. 172. Ulcer peptic al GEA în mucoasa antrală reziduală. Reconstrucţia GEA Billroth-II în GEA Roux.

al bontului gastric va evidenția nișă ulceroasă la nivelul jejunului *(fig. 174)*, iar la FEGDS – ulcer al segmentului de jejun ce formează gastroenteroanastomoză.

Tratamentul conservator este ineficace. Tratamentul chirurgical va consta în rerezecția gastrică cu rezecția porțiunii jejunului purtător de ulcer și restabilirea integrității tractului digestiv prin reduodenizare, aplicând GDA și restabilirea integrității jejunului prin anastomoză jejunojejunală *(fig. 175, II)* sau prin gastrojejunoduodenoplastie. În ulcerul peptic, instalat pe fundalul sindromului Zollinger-Ellison (adenomului ulcerogen, gastrinomului), se va efectua excizia adenomului în cazul formelor izolate, rezecția corporală sau caudală de pancreas în cazul formelor difuze.

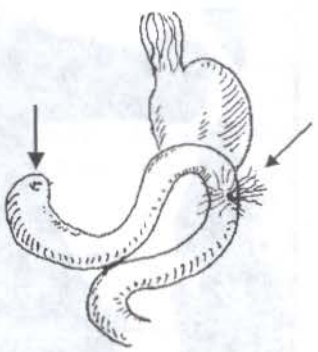


Fig. 173. Ulcer peptic jejunal.

Fistula gastrojejunocolică. Se formează la penetrarea ulcerului peptic al jejunului în colonul transvers *(fig. 176)*.

Clinică. La momentul formării fistulei gastrojejunocolice cert se atestă diminuarea durerilor. Însă pacienții acuză apariția diareei îndată după primirea hranei, apariția în masele fecale a produselor alimentare nedigerate, eructații cu miros fetid, vomă cu mase fecale. În ritm rapid se va atesta scădere ponderală cu cașectizarea ulterioară a pacienților. Obiectiv bolnavii sunt cașectici, anemici, manifestă edeme disproteice. Palpator în epigastrul stâng, mezogastrul stâng se apreciază doloritate, defans muscular local, plastron fixat.

Diagnosticul radiologic este o metodă electivă, pasajul gastric baritat va fixa pătrunderea momentană a masei de contrast în colon.

La irigoscopie se va nota mărirea bulei de aer a stomacului, pătrunderea prin fistulă a masei baritate în stomac.

Fig. 174. Radioscopia baritată a stomacului. Ulcer peptic jejunal (caz propriu).

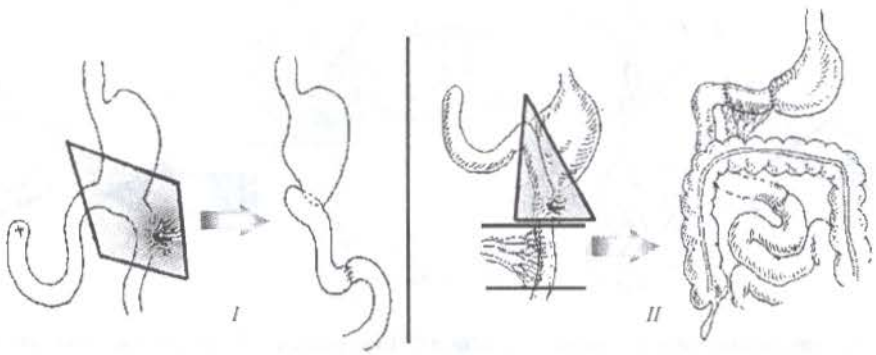


Fig. 175. Tratamentul chirurgical al ulcerului peptic jejunal:
I – reduodenizare; *II* – reduodenizare prin gastroduodenojejunoplastie.

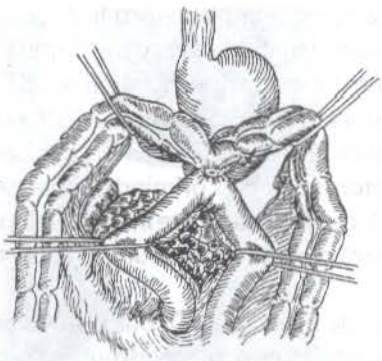


Fig. 176. Fistulă gastrojejunocolică.

La administrarea peroralã sau cu clisterul a albastrului de metilen se va aprecia colorarea în albastru a aspiratului gastric, maselor fecale.

Tratamentul este exclusiv chirurgical. Rerezecţia cu gastroduodeno-, gastrojejunoduodenoplastie sau rerezecţia tip Roux sunt tehnicile chirurgicale de elecţie. Integritatea colonului se face primar pe intestinul pregătit prin aplicarea colo-coloanastomozei sau în 2 etape: la prima etapă – colostomă terminală; la etapa a doua după 2–3 luni – reconversia tractului digestiv cu coloanastomoză terminoterminală.

Recurenţa ulcerului după vagotomii. Cauza de bază este păstrarea secreţiei crescute a HCl ca rezultat al vagotomiei incomplete sau drenării gastrice neadecvate.

Diagnosticul va include pH-metrie gastrică, fibrogastroduodenoscopie. La pH-metria gastrică *(tabelul 30)* se va atesta reacţie hiperacidă bazală şi stimulată.

Tabelul 30

Variaţiile pH-metriei gastrice

Secreţia bazală	Reacţia	Secreţia stimulată
< 1,5	Hiperacidă	< 1,2
1,6–2,0	Normacidă	1,2–2,0
> 2,1	Hipoacidă	2,1–3,0
> 6,0	Anacidă	3,1–5,0

Tratament – conservator. Va viza administrarea blocatorilor H_2 (ranitidină) inhibitori ai pompei protonice (omeprazol, lanzoprazol) astringente. În caz de tratament conservator neeficace se va recurge la VT + piloroantrumectomie tip Billroth-I sau Billroth-II, în caz de duodenostază – tip Roux.

II. Sindroamele postgastrorezecţionale

Sindromul stomacului mic. Este cauzat de capacitatea mică de rezervor a stomacului.

Clinică. După alimentare apare disconfort, eructaţii, greţuri, vomă.

Diagnostic instrumental. Pasajul gastric baritat va determina volumul redus al bontului gastric.

Tratament. Alimentare frecventă cu porţii mici. În caz de stenoză a gurii anastomotice – lărgirea anastomozei, reanastomoză, rerezecţie gastrică.

Sindromul dumping (SD). Sindromul dumping este una dintre cele mai des întâlnite complicaţii după intervenţiile chirurgicale la stomac. El se observă la 10–30% din bolnavii operaţi. Formele grave de SD ce necesită intervenţii chirurgicale se atestă la 1–9% din bolnavi. Din numărul total de handicapaţi gastrointestinali 1,5% sunt bolnavi care au suferit rezecţie stomacală. Forme grave ale SD după rezecţia Billroth-II şi după rezecţii lărgite se întâlnesc de 2–3 ori mai frecvent la femei.

Primele descrieri ale dereglărilor funcționale după operații la stomac au fost făcute în 1907 și 1913 (Denectt și Hertz). S-a presupus că ele sunt legate de evacuarea rapidă a hranei din stomac după gastroenteroanastomoză. Pentru a însemna evacuarea rapidă a fost propus termenul „dumping stomach" – stomac aruncător (Andreevs, Mix, 1922). Mai apoi au fost descrise reacțiile neurovasculare precoce și tardive legate de alimentația bolnavilor care au suportat rezecția stomacului, acest simptomocomplex primind denumirea de sindrom dumping. În ultimul timp prin SD se subînțelege starea ce apare în special după primirea hranei ușor asimilate (glucide) și se caracterizează prin dereglări neurovegetative, vasomotorii și intestinale.

Au fost propuse mai multe teorii ale mecanismului de apariție a SD. Dar niciuna nu explică definitiv esența tulburărilor homeostazice la acești bolnavi, mecanismul. SD probabil trebuie apreciat ca o reacție de adaptare a organismului la schimbările procesului de digestie. Mecanismul de bază de declanșare a SD este considerat trecerea grăbită a chimului alimentar, insuficient prelucrat, din stomac în jejun. La bolnavii cu SD se observă o golire rapidă a bontului stomacal și intensificarea motoricii jejunale. O însemnătate deosebită în evacuarea prematură din bontul stomacal are poziția verticală a bolnavului (Hertz, 1913). Influența favorabilă a poziției orizontale a bolnavului în evoluția reacției dumping este folosită ca una din componentele tratamentului conservator. În schimbările motoricii intestinului subțire un rol important au hormonii intestinali. În celulele enterocromafine, ce se referă la sistemul APUD, în special la nivelul celulelor D, se observă degranularea masivă a hormonului motilina, de rând cu alte substanțe, ce stimulează motorica tractului gastrointestinal. În porțiunea distală a intestinului subțire se localizează celulele responsabile de sinteza enterogluconului, ce frânează motorica ileonului. Stimulator al secreției hormonale sunt glucoza și trigliceridele.

O consecință importantă din punct de vedere patogenetic a evacuării gastrice rapide și a motilității sporite a intestinului subțire este răspândirea chimului gastric concentrat pe o parte întinsă a intestinului subțire cu excitarea structurilor nervoase și hormonale în această zonă. Drept consecință are loc eliminarea sporită cu urina a adrenalinei și noradrenalinei (în forme ușoare și medii ale SD excreția adrenalinei se mărește de 4–5 ori, în forme severe – de 6 ori) cu efectele vasomotorii respective.

Amplificarea circulației sangvine intestinale, instalarea fenomenului de difuzie osmotică ca reacție la chimul intestinal hiperosmolar vor favoriza eliminarea excesivă din patul vascular și spațiul intercelular a lichidului în lumenul intestinului subțire *(fig. 177)*.

Mulți autori consideră că reacția dumping are geneză neuroreflectorie și este opera excitării masive a receptorilor intestinului subțire de către masele alimentare. În baza acestui concept în clinică se aplică remediile vago- și simpatolitice, ganglioblocatorii, se recurge la blocada mezoului intestinului subțire.

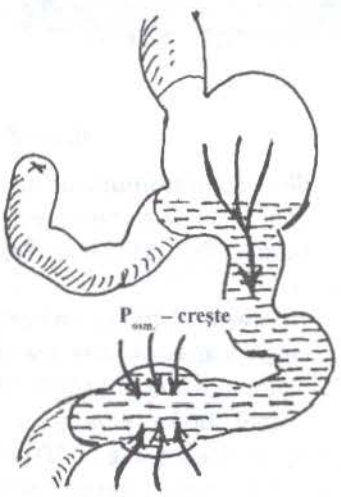


Fig. 177. Patogeneza sindromului dumping (schemă).

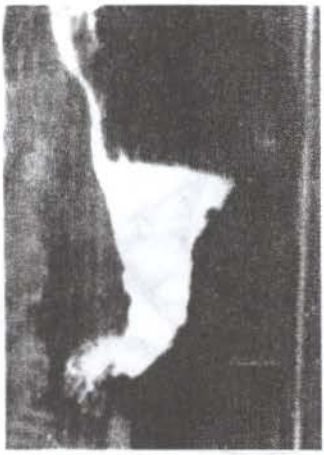


Fig. 178. Radioscopia baritată a stomacului. Prăbuşirea masei baritate la sindromul dumping.

Aşadar, fiziopatologic SD se poate înscrie în următoarea schemă:

- eliberarea aminelor vasoactive: semne vasomotorii precoce; semne dispeptice: greţuri, diaree;
- micşorarea volumului de plasmă cu apariţia tahicardiei, TA↓, VSC↓ cu 15–20%, schimbări la ECG, fatigabilitate generală;
- hiperglicemie: inducerea hiperinsulinemiei, ca rezultat – hipoglicemie;
- ulterior pacienţii manifestă pierderi evidente ponderale, avitaminoză, anemie.

Diagnostic. Importantă este proba la SD cu administrarea intrajejunală percutanat a 150 ml glucoză 50%. Se va fixa schimbarea frecvenţei Ps, scăderea TA sistolice. Pasajul gastric baritat va permite fixarea simptomelor prăbuşirii, pasajul grăbit de 5 ori al masei baritate pe intestinul subţire. La 15 min. de la administrarea $BaSO_4$ va apărea diaree baritată *(fig. 178)*.

Clinică. Peste 10–15 min. după primirea hranei, în special a produselor alimentare dulci, lactatelor, pacienţii acuză vertij, cefalee, somnambulism, lipotimie, dureri în regiunea inimii, transpiraţie abundentă. Ca regulă, apare senzaţia de greutate, hipertensiune în epigastru, greţuri, vome cu conţinut minor, crampe abdominale, diaree. Pacienţii sunt nevoiţi să ia poziţie clinostatică, cauză a fatigabilităţii şi slăbiciunii musculare evidente. După gravitatea manifestărilor clinice se evidenţiază SD uşor, mediu, grav.

SD gradul I – uşor. Accese periodice de oboseală cu vertijuri, greţuri, durata până la 20 min.; apare cel mai des după alimentare cu glucide, lactate. Ps se intensifică cu 10–15 bătăi/min.; TA se măreşte, iar uneori scade cu 10–15 mm Hg, volumul de sânge circulant se micşorează cu 200–300 ml. Deficitul masei corporale constituie circa 5 kg. Capacitatea de muncă e păstrată. Tratamentul medicamentos şi dietetic aduce rezultate bune.

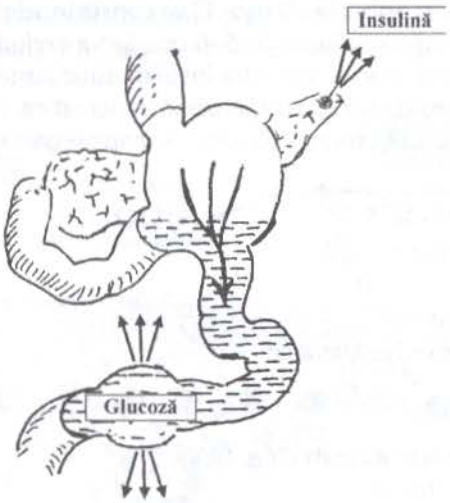


Fig. 179. Patogeneza sindromului dumping tardiv (schemă).

SD gradul II – mediu. Accese permanente de slăbiciune cu vertijuri, dureri pericardiale, transpiraţii şi diaree, durata 20–40 min. Ps creşte cu 20–30 bătăi, TA se măreşte (ori uneori scade) cu 15–20 mm Hg. Volumul sângelui circulant se micşorează cu 300–500 ml. Deficitul masei corporale – 5–10 kg. Capacitatea de muncă scade. Tratamentul conservator nu dă efect de durată.

SD gradul III – sever. Accese permanente cu stări colaptoide şi hipotonice pronunţate, diaree ce nu depinde de cantitatea hranei primite. Durata aproximativă – o oră. Ps creşte cu 20–30 bătăi/min. TA coboară cu 20–30 mm Hg. Volumul sângelui circulant se micşorează cu mai mult de 50 ml. Deficitul masei corporale – peste 10 kg. Bolnavii nu sunt capabili de muncă. Tratamentul conservator este fără efect.

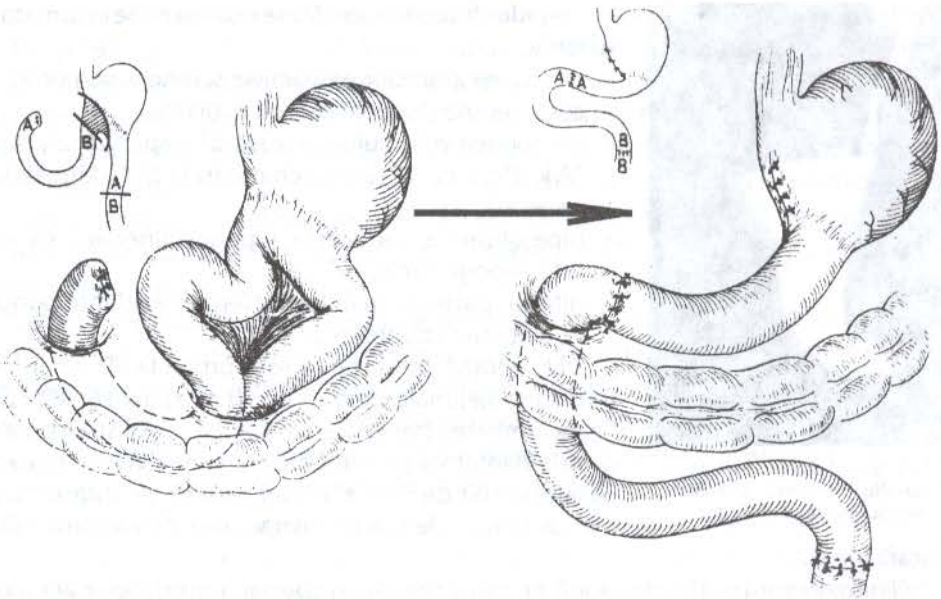


Fig. 180. Tratamentul chirurgical al sindromului dumping – reduodenizare.

Sindromul dumping tardiv hipoglicemic. Se manifestă peste 2–3 ore după alimentare.

Patogenie. Este cauzat de hipoglicemie, ca rezultat al hiperinsulinemiei induse de hiperglicemia sindromului dumping precoce *(fig. 179)*.

Clinică. Peste 2–3 ore după masă apare fatigabilitate, transpirație rece, foame pronunțată, vertij, TA↓ bradicardie, paliditate tegumentară. Se jugulează cu alimente, dulciuri.

Diagnosticul SD tardiv (hipoglicemic) este bazat pe manifestările clinice și explorarea glicemiei serice la momentul manifestărilor clinice.

Tratamentul SD. Tratamentul conservator se va aplica la SD ușor. El va consta în administrarea dietei de 2800–3000 kcal pe zi, în alimentare diurnă de 5–6 ori. Se va exclude consumul lactatelor și dulciurilor. Înainte de masă se va administra insulină subcutanat. Tratamentul de restituție va include administrarea de suc gastric, enzime pancreatice, vitamine, plasmă, albumină. În SD grav tratamentul conservator va avea ca scop pregătirea preoperatorie.

Tehnicile chirurgicale mai frecvent aplicate în SD sunt:

1. Operații ce frânează evacuarea din bontul stomacal:
   a) micșorarea dimensiunilor GEA;
   b) îngustarea ansei aferente;
   c) reconstrucția piloroplasticii după Gheineche-Miculich;
   d) reversiunea segmentului jejunului.
2. Reduodenizarea:
   a) reconstrucția anastomozei din Billroth-II în Billroth-I *(fig. 180);*
   b) gastrojejunoplastia izoperistaltică *(fig. 181, A)*.
3. Reduodenizarea cu micșorarea evacuării din stomac (gastrojejunoplastia izoperistaltică) *(fig. 181, B)*.
4. Operații pe intestinul subțire și nervii lui:
   a) reversiunea segmentului jejunal;

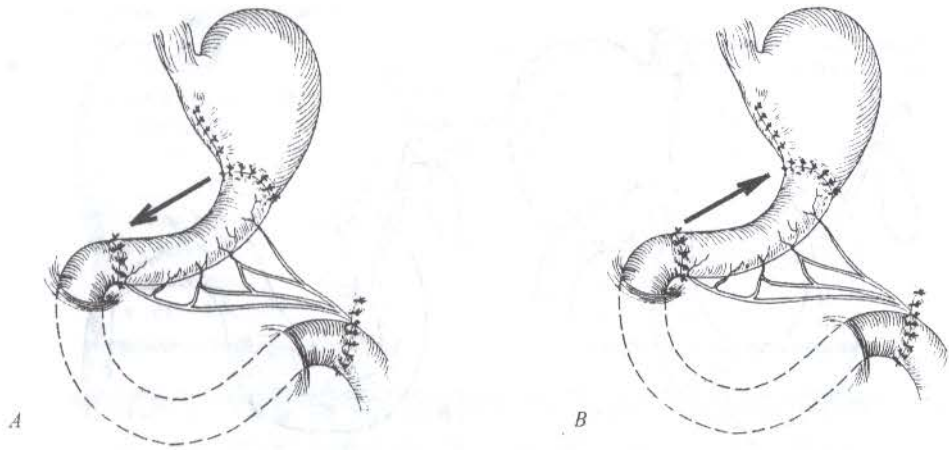


Fig. 181. Tratamentul chirurgical al sindromului dumping:
A – gastrojejunoduodenoplastie cu segment jejunal normoperistaltic;
B – gastrojejunoduodenoplastie cu segment jejunal izoperistaltic.

b) miotomia;
c) miectomia;
d) vagotomia.

Rezultatele tratamentului complex al SD gradele I şi II sunt bune, în SD gradul III poate fi asigurată reabilitarea socială a pacienţilor.

Gastrita alcalină de reflux duodenal, jejunal şi esofagita de reflux. Se instalează ca rezultat al intervenţiilor chirurgicale la stomac cu lezarea funcţiei pilorului şi a sfincterului esofagian inferior, fapt ce generează alterarea mucoasei gastrice şi esofagiene.

Patogenie. Bila pătrunsă în stomac *(fig. 182)* spală mucusul de pe mucoasă. Acizii biliari pătrund în mucoasă şi provoacă citoliza epiteliului gastric, ca rezultat este eliberată histamină (Hi) şi acetilcolină, care induc creşterea permeabilităţii capilarelor, edem şi hemoragii

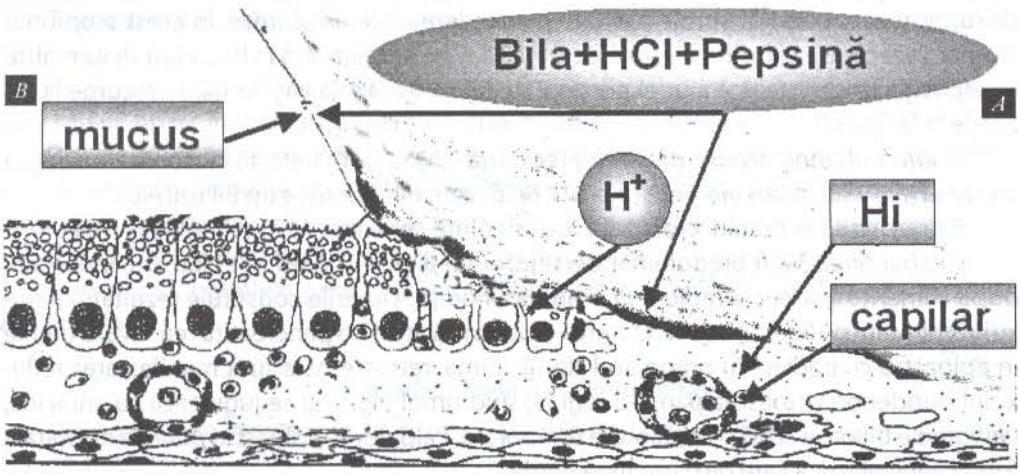


Fig. 182. Patogeneza gastritei alcaline de reflux:
A – schema refluxului duodenogastric.
B – schema alterării mucoasei gastrice.

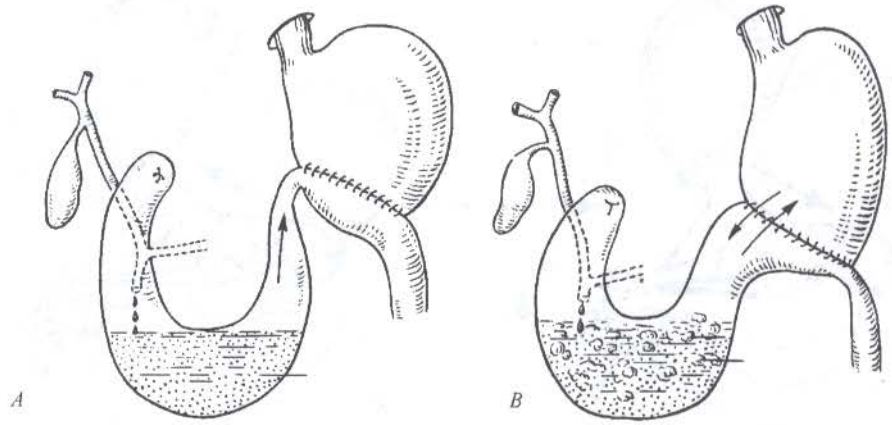


Fig. 183. Sindromul cronic al ansei aferente (schemă).

per diapedesum. Prin defectul mucoasei are loc difuzia reversă a ionilor H^+ cu apariţia eroziunilor, ulceraţiilor. Lavajul biliar permanent instalează gastrita atrofică cu scăderea nivelului vitaminei B_{12}, cu dezvoltarea anemiei megaloblastice. Peste 5–25 de ani la aceşti bolnavi creşte riscul cancerului de bont gastric.

Clinică. În epigastru apar dureri acute, adesea însoţite de vome cu bilă. Precoce se atestă pierderi ponderale. Esofagita se va manifesta prin pirozis, disfagie.

Diagnostic. La pH-metrie se va pune în evidenţă stomac alcalin. Secreţia stimulată poate fi hipo-, hiper- sau normoacidă. Testul cu hipoglicemie insulinică poate fi negativ. *FEGDS* relevă bilă în esofag, stomac; mucoasa – atrofică, cu hiperemii, eroziuni.

Tratament. În cazuri uşoare vom recurge la tratament conservator – colesteramină, blocatori H_2, antacide; carbenoxalon, care stimulează secreţia mucusului. Tratamentul chirurgical este orientat spre a exclude pătrunderea bilei în stomac. În acest scop unui stomac rezecat tip Billroth-I îi este efectuată GEA pe ansă în "Y" à la Roux sau se va realiza interpoziţia izoperistaltică a unei porţiuni de jejun. În caz de vagotomii se recurge la rezecţie "à la Roux".

Sindromul cronic al ansei aferente. Frecvenţa – 13%. Se manifestă în stenozele de ansă aferentă *(fig. 183, A)* sau eferentă *(fig. 183, B)* în rezecţiile gastrice tip Billroth-II.

Patogenia sindromului cronic al ansei aferente se va înscrie în schemă *(fig. 184)*.

Tabloul clinic. Va fi predominat de sindromul algic – dureri în epigastru, îndeosebi după alimente grase, cu iradiere în omoplatul drept. Durerile constituie rezultatul refluxului chimului duodenal în CBP. Durerea lancinantă atestă o pancreatită reactivă. Durerile în epigastru cu iradiere în omoplatul stâng, inimă, retrosternale sunt manifestarea refluxului duodenogastroesofagian. De regulă, sindromul algic nu se jugulează cu antacide, iar vomele bilioase aduc o ameliorare temporară. Palpator în epigastru poate fi atestată o formaţiune elastică care dispare după vomă.

După gravitatea manifestărilor clinice se disting 3 grade ale sindromului cronic de ansă aferentă:

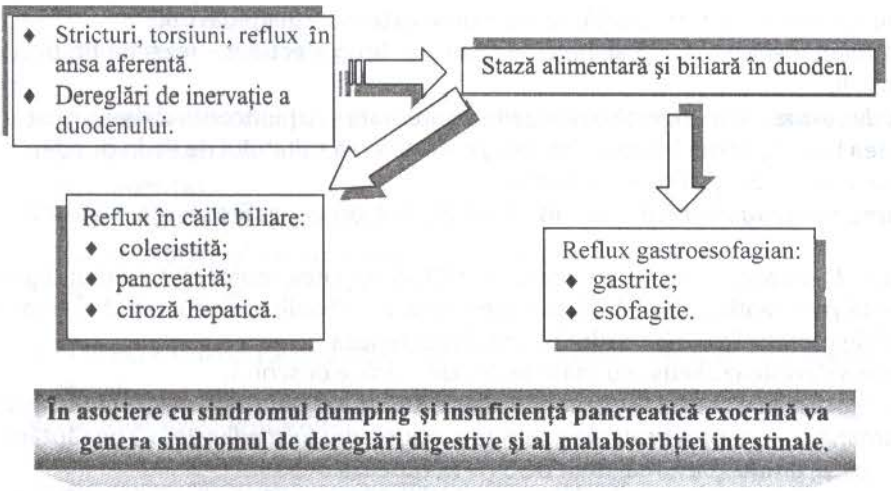


Fig. 184. Schema patogeniei sindromului cronic al ansei aferente.

Gradul I – uşor: durere surdă în epigastru, ce apare după alimentare în special cu produse grase. Eructaţii cu bilă 50–100 ml. Deficit de masă mic. Capacitatea de muncă păstrată. Necesită excluderea alimentelor grase.

Gradul II – mediu: durere epigastrală intensivă, acută, vomă bilioasă 300–400 ml de 3–4 ori pe săptămână. Deficit de masă – 10 kg. Capacitatea de muncă micşorată. Tratament conservator şi balnear cu efect temporar.

Gradul III – grav: durere intensivă, colicativă, acută ce se intensifică după masă, diminuează după vomă. Voma are loc în fiecare zi (1–3 l), uneori după fiecare alimentare. Scădere ponderală evidentă, deshidratare. Capacitatea de muncă este pierdută.

Diagnostic. Metoda electivă este radioscopia stomacului, la care se va aprecia lichid în stomac, reţinerea masei baritate în ansa aferentă, duoden.

Tratament. Rezecţie tip Roux, gastrojejunoduodenoplastie. În caz de asociere cu sindromul dumping – reconstrucţie GEA în GDA.

Sindromul acut al ansei aferente. Este o complicaţie acută, ce periclitează viaţa pacientului. Apare în urma invaginatului, cudurii ansei aferente.

Ocluzia acută a ansei aferente generează dereglări de vascularizare cu necroza peretelui duodenal şi instalarea peritonitei. Hipertensiunea duodenală este cauza refluxului conţinutului duodenal în CBP cu instalarea colangitei de reflux al pancreatitei acute.

Clinică. Semne de ocluzie înaltă, în perforaţie duodenală – de peritonită.

Tratament. Operaţie urgentă – jejunoduodenostomie sau reconstrucţia GEA pe ansă în "Y" tip Roux.

III. Sindroamele postvagotomice

Disfagia apare în termene precoce şi este rezultatul denervării esofagului. Dispare de sine stătător.

Gastrostaza poate fi cauzată de atonia postvagotomică, de drenarea neadecvată a stomacului.

Clinic se manifestă prin greaţă, vomă, dureri extensive în epigastru.

Tratament medical – cerucal, benzohexoniu; în lipsa efectului – rezecţie tip Billroth-I sau Billroth-II.

Duodenostaza se manifestă cu senzaţie de greutate sub hipocondrul drept, gust amar în cavitatea bucală, vomă bilioasă. *Radiologic* – reţinerea sulfatului de Ba în duoden.

Tratament – rezecţie Roux sau Balfour.

Diaree postvagotomică – scaun lichid de 3–4 ori pe zi. Frecvenţa – 10–40% din bolnavi.

Factori favorizanţi – secreţie minoră de HCl; dereglarea motoricii tractului digestiv; insuficienţă pancreatică, dezechilibrul hormonilor intestinali; tranzitul rapid al chimului; dereglări de metabolism ale acizilor biliari; disbacterioză.

Diareea debutează brusc cu mase fecale de culoare deschisă.

Clinic se distinge gradul uşor, mediu, grav. *Gradul uşor*: de la o diaree pe lună până la 2 pe săptămână ce sunt provocate de anumite produse; *gradul mediu*: de la 2 pe săptămână până la 5 pe zi; *gradul grav:* mai mult de 5 pe zi, durează 3–5 zile.

Tratament. Dietă fără lactate; colesteramină; antibioterapie la disbacterioză; cerucal, motilium 2–3 ori pe zi. *Tratament chirurgical:* inversia porţiunii de intestin; la malabsorbţia proteinelor, glucidelor – 120 cm de la ligamentul Treitz; la malabsorbţia apei, grăsimilor – se inversează o porţiune de ileon.

IV. Sindroamele malabsorbţiei intestinale

Sunt cauzate de dereglări de adsorbţie a diferitor ingrediente alimentare.

Cauze – deficit enzimatic, ileită, jejunită, dereglări ale mecanismelor specifice de transport. Dereglări motorice. Disbacterioză. Malabsorbţia postoperatorie poate fi de geneză gastrogenă, pancreatogenă, hepatogenă, enterogenă, endocrină.

Clinică – fatigabilitate sporită, scăderea capacităţii de muncă. Pierderi ponderale până la caşexie. Polifecalie, steatoree, creatoree. Deficit de vitamine B, acid folic, Ca, Fe. Malabsorbţia glucidelor va genera balonare abdominală, dureri colicative, diaree; a aminoacizilor – hipoproteinemie, dereglări ale SNC; a lipidelor – steatoree, scăderea colesterolului sangvin, fracţiilor lipidice; a vitaminei B_1 – dureri în picioare, parestezii; a riboflavinei – heilită, stomatită; a acidului nicotinic – pelagră, glosită; a vitaminei C – hemoragii gingivale; a vitaminei K – peteşii. Dereglările de adsorbţie a electroliţilor duc la hiponatriemie, hipotonie arterială, tahicardie.

Tratamentul sindromului de malabsorbţie este dificil, rezultatele au prognostic incert.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Gastrectomia totală este utilă în:

A. Sindromul dumping precoce.
B. Sindromul dumping tardiv.
C. Ulcerul peptic recidivant cauzat de sindromul Zollinger-Ellison.
D. Gastrita alcalină de reflux.
E. Diareea postvagotomică.

2. Irigoscopia are o importanţă majoră în diagnosticul:

A. Gastrostazei postvagotomice.
B. Fistulei gastrojejunocolice.
C. Ulcerului peptic recidivant al gastroduodenoanastomozei.

D. Sindromului dumping.
E. Tuturor celor sus-numite.

3. Frecvența ulcerului peptic recidivant este determinată în primul rând de:
A. Vârsta bolnavului.
B. Vechimea bolii.
C. Sediul și dimensiunile ulcerului.
D. Complicații ale ulcerului existente la momentul operației primare.
E. Tipul operației primare.

4. În urma cărui tip de operație frecvența ulcerului peptic recidivant este cea mai mică?
A. Gastroenteroanastomoză.
B. Rezecție gastrică $^2/_3$.
C. Vagotomie tronculară cu operație de drenaj gastric.
D. Vagotomie tronculară cu rezecție gastrică economă.
E. Vagotomie selectivă proximală.

5. Pentru sindromul cronic al ansei aferente cel mai caracteristic semn clinic este:
A. Dureri în epigastru, grețuri, vome.
B. Pirozis.
C. Anorexie.
D. Constipații.
E. Tahicardie.

6. Pentru a stabili cauza ulcerului peptic recidivant sunt utile următoarele explorări:
A. Esofagogastroduodenoscopia.
B. Examenul biopsic.
C. Dozarea gastrinemiei.
D. Dozarea calciului seric.
E. Testele de evaluare a secreției gastrice.

7. Tratamentul conservator preoperator al ulcerului peptic recidivant poate include:
A. Antagoniști H_2.
B. Diclofenac, cu scop de micșorare a edemului periulceros.
C. Vitamine.
D. Infuzii cu soluții de aminoacizi.
E. Omeprazol.

8. Cauze ale ulcerului peptic recidivant sunt considerate următoarele, exceptând:
A. Rezecția economă a stomacului.

B. Gastroenteroanastomoza largă.
C. Evacuarea continuă, rapidă a conţinutului gastric.
D. Hiperplazia celulelor parietale.
E. Reflux-gastrita.

9. Enumeraţi operaţiile în urma cărora poate surveni boala stomacului operat:

A. Suturarea ulcerului perforat.
B. Rezecţia gastrică tip Billroth-I.
C. Gastrojejunoanastomoza pe ansa „omega".
D. Vagotomia tronculară cu excizia ulcerului şi piloroplastie tip Djudd.
E. Rezecţia gastrică cu aplicarea gastrojejunoanastomozei pe ansa „omega".

10. Enumeraţi afirmaţiile corecte pentru sindromul Zollinger-Ellison:

A. Simptomul dominant este hipersecreţia acidului clorhidric.
B. Se manifestă prin hipergastrinemie.
C. Poate fi cauzat de tumoră de celule D pancreatice.
D. Poate fi cauzat de hiperplazia celulelor G ale mucoasei antrale.
E. Gastrinomul poate fi localizat în peretele duodenului.

KEY
1. C; 2. B; 3. E; 4. D; 5. A; 6. ABCDE; 7. ABCDE; 8. BC; 9. BDE; 10. ABCDE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, Bucureşti, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Becker H. D., Caspary W. F.* Postgastrectomy and postvagotomy syndromes. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1980.
4. *Bâtcă P., Oprea A.* Urgenţe chirurgicale abdominale. Editura ARC, Chişinău, 1998.
5. *Ravitch M. M., Steichen F. M., Werter R.* Current Practice of Surgical Stapling. Lea-Febiger, Philadelphia – London, 1991.
6. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery. Sixth Edition, New York, 1994.
7. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2000.
8. *Крылов А. А., Земляной А. Г., Михайлович В. А., Иванов А. И.* Неотложная гастроэнтерология, Москва, Медицина, 1988.
9. *Панцырев Ю. М., Гримберг А. А.* Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах, Москва, Медицина, 1979.
10. *Панцырев Ю. М.* Болезнь оперированного желудка.
11. *Кузин М. И.* Хирургические болезни, Москва, Медицина,1993.
12. *Шалимов А. А., Саенко В. П.* Хирургия пищеварительного тракта, 1987.

Capitolul XIX
HEMORAGIILE ACUTE DIGESTIVE

Artur Herst a menţionat că în viaţa medicului decesul bolnavului de hemoragie este un element dramatic ce nu se uită mult timp.

Istoria chirurgiei hemoragiilor digestive enumeră mai mult de 110 ani. Astăzi, spre deosebire de era lui S. Iudin, când bătăliile dintre adepţii tacticii conservatoare şi ai celei operative erau în plin, avem principii ştiinţifice determinate de tactica curativă în funcţie de geneza hemoragiei, localizată pe parcursul tractului digestiv, de gradul hemoragiei.

Prima operaţie în ulcer cu hemoragie, efectuată de Eiselsberg (1880), s-a soldat cu decesul bolnavului. Peste 2 ani (1882) Van Kleef efectuează pilorectomia şi excizia ulcerului la un bolnav cu hemoragie. Pacientul s-a vindecat. Însă prima operaţie cu succes în ulcerul gastroduodenal hemoragic nu a determinat tactica activă chirurgicală în tratamentul hemoragiei ulceroase, iar lupta dintre terapeuţi şi chirurgi privind tratamentul hemoragiilor gastroduodenale a continuat până în anii '50–'60 ai sec. al XX-lea. În această perioadă concepţiile conservatoare au fost consolidate de metoda propusă în 1931 de Meulengracht din Kopenhaga – metodă de nutriţie activă a pacienţilor cu hemoragii gastroduodenale, ce a dat posibilitate de a reduce letalitatea la 1–2%.

Totodată, clinica profesorului S. Iudin continua să propage tactica activă chirurgicală în tratamentul hemoragiilor, în special pe fundalul bolii ulceroase, tactică bine argumentată ştiinţific, dar şi nu mai puţin emoţională. Chirurgii erau nevoiţi să vadă la autopsie artera erodată în centrul unui ulcer enorm şi să asculte sentinţa patologoanatomică că moartea a survenit ca rezultat al anemiei acute în hemoragia din ulcerul gastric sau duodenal. Asemenea vizite ale secţiei de anatomie patologică întotdeauna lăsau impresii nefaste şi provocau mustrare de conştiinţă. Chirurgul nu poate să fie spectator pasiv când pacientul moare de hemoragie, deoarece oprirea acesteia este sarcina de bază a chirurgiei, când există regula că vasul ce curge trebuie ligaturat. Atunci de ce vasele stomacului trebuie să se supună altor legi (B. Rozanov, 1950)?

Tactica activă în tratamentul hemoragiilor din ulcerul gastric sau duodenal i-a permis profesorului S. Iudin să reducă până la 10% letalitatea în hemoragiile gastroduodenale grave.

Noţiuni. Hemoragia acută digestivă (HAD) este revărsarea sângelui din patul vascular în lumenul tractului digestiv prin defecte vasculare în diverse patologii digestive.

Actualitatea clinică a problemei HAD este determinată de letalitatea înaltă, care atinge 10–50%.

Din punctul de vedere al manifestărilor clinice, tacticii medicale se disting hemoragii digestive superioare şi inferioare. HAD este considerată superioară atunci când sursa este situată proximal de ligamentul Treitz, iar inferioară – când sursa este situată distal de ligamentul Treitz.

Este important să cunoaştem, că asupra rezultatelor tratamentului HAD au acţiune directă: caracterul patologiei, ce a condus la hemoragie, volumul hemoragiei, vârsta bolnavului, existenţa patologiei intercurente grave.

Fiziopatologie. Reacţia organismului la hemoragie este în corelaţie directă cu viteza manifestării şi volumul hemoragiei, vârsta pacientului, patologia intercurentă.

Hemoragia în volum de până la 500 ml nu se manifestă prin simptomatică clară, dacă nu sunt dereglate funcţiile compensatorii ale organismului, deoarece pierderea de sânge este compensată prin antrenarea sângelui sechestrat în depouri, cât şi prin realizarea lichidului tisular.

Volumul de plasmă în hemoragia de până la 500 ml se restabileşte în primele ore după hemoragie, depăşind-o chiar la 24 de ore, iar masa de hematii circulante scade. Anemia în aceste cazuri se compensează în 24 de ore.

Simptomatica clinică şi schimbările fiziopatologice sunt evidente la hemoragia > 1500 ml sau la aproximativ 25%.VSC.

Tabloul clinic corespunde hipovolemiei, iar la progresarea hemoragiei – şocului hipovolemic. Reacţiile cardiovasculare nespecifice se manifestă prin faptul că la micşorarea fluxului venos şi a numărului de contracţii ale inimii, necesare pentru asigurarea circulaţiei, activ se mobilizează volumele venoase sechestrate, ceea ce măreşte frecvenţa contracţiilor cardiace.

Spasmul periferic al arterelor (tegumente pale) şi spasmul venos menţin relativ intact nivelul hemocirculaţiei centrale (creier, inimă, pulmon). Ca reacţie compensatorie se prezintă şi micşorarea vascularizării rinichilor, clinic atestată prin oligurie ori chiar anurie. Dereglările circulatorii renale progresive instalează necroza acută tubulară. Hipoxia hepatocitelor, de rând cu acţiunea produselor de descompunere a sângelui asupra lor, poate cauza insuficienţă acută hepatică.

Hemoragia continuă conduce la hipoxia creierului cu dereglarea conştiinţei şi la schimbări respective pe encefalogramă. Hipoxia cordului va provoca acuzele respective cu schimbări la ECG.

Mai lent se includ şi alte mecanisme de compensare a hemoragiei – eliminarea hormonului antidiuretic şi a aldosteronului care va asigura normalizarea volumului lichidului intravascular din contul lichidului extracelular. Fenomenul dat generează hipoproteinemie şi scăderea relativă a concentraţiei hemoglobinei. El se manifestă de la câteva ore până la 72 de ore după debutul hemoragiei. Devierile constantei proteice şi ale hemoglobinei provoacă dificultăţi în aprecierea valorii reale a hemoglobinei şi hematocritului în momentul hemoragiei, fapt ce va necesita cercetarea lor repetată.

· *Clasificarea hemoragiilor digestive* are la bază gradul hemoragiei, cauzele şi localizarea sursei de hemoragie.

După gradul hemoragiei (volumul de sânge revărsat în tractul digestiv) se disting hemoragii: uşoare, medii şi grave. Pentru aprecierea gradului hemoragiei se vor testa un şir de criterii clinice şi de laborator *(tabelul 25)*.

Tabelul 29

Frecvenţa UPR în funcţie de tipul operaţiei practicate

Indicii hemoragiei	Gradul hemoragiei		
	Uşor	Mediu	Grav
Numărul hematiilor (x $10^9$1)	> 3,5	3,5–2,5	< 2,5
Hemoglobina (g/l)	> 100	80–100	< 80
Frecvenţa pulsului în min.	Până la 80	80–100	> 100
TA sistolică (mm Hg)	> 110	110–90	< 90
Hematocritul (%)	> 30	25–30	< 25
Deficitul de volum globular (%)	Până la 20	De la 20–30	30 şi mai mult

În 1976, M. Algover şi Burri au propus formula indicelui de şoc (sau indicele Algover – IA), pentru aprecierea gravităţii hemoragiei:

$$IA = \frac{Ps}{TA\ sistolică}$$

IA = 0,5 – lipsa deficitului volumului circulant de sânge
IA = 1 – deficit 30 %
IA = 1,5 – deficit 50 %

După localizare şi etiologie:

- HAD superioară (până la flexura duodeno-jejunală) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
  - esofag (varice esofagian (hipertensiunea portală), tumori (benigne, maligne), esofagită erozivă, combustii, traumatisme, diverticuli);
  - stomac, duoden (ulcere gastrice şi duodenale, ulcer peptic recidivant, după operaţii la stomac; tumori (benigne, maligne); gastrită, duodenită erozivă; ulcere acute, ulcere acute de stres, ulcere medicamentoase, ulcer Cushing, ulcer Curling; sindromul Mallory-Weiss; herniile hiatului esofagian; diverticuli; traumatisme, corpuri străine ş. a.);
  - ficat, căile biliare, pancreas ((hematobilia, hemosuccus, pancreaticus) – tumori (benigne, maligne), procese inflamatorii (abcese, pileflebite), boli parazitare (echinococ, alveococ complicat);
- HAD medie (de la flexura duodenojejunală, până la unghiul ileo-cecal) cuprinde hemoragiile cu sursă din:
  - jejun, ileon (tumori, fistula aorto-jejunală (protezare de aortă), vene varicos dilatate – în hipertensiunea portală, diverticulul Meckel, boala Crohn, infecţii).
- HAD inferioară (de la unghiul ileo-cecal până la canalul anal) cuprinde hemoragiile cu sursă din:
  - colon (polipi, tumori, diverticuloză, colită ulceroasă nespecifică, angiodisplazii);
  - rect (polipi, tumori, traumatisme);
  - canalul anal (hemoroizi, fisuri, fistule, actinomicoză, condiloame).
- HAD în:
  - boli sistemice – maladii hematologice (leucoze, hemofilie, anemie pernicioasă); maladii ale vaselor sangvine (sindromul Rendu-Osler-Weber, Shenlein-Genohe, angiomatoza „pepene-verde"; angiodisplazia Dieulafoy); uremie, amiloidoză;
  - boala actinică, imunosupresia îndelungată.

Hemoragiile esofagiene. Alcătuiesc 4–10% din numărul total de hemoragii digestive *(fig. 185)*. Predomină hemoragiile din varice esofagian pe fundalul hipertensiunii portale. În aceste cazuri apariţia hemoragiei depinde de gradul hipertensiunii portale, de existen-

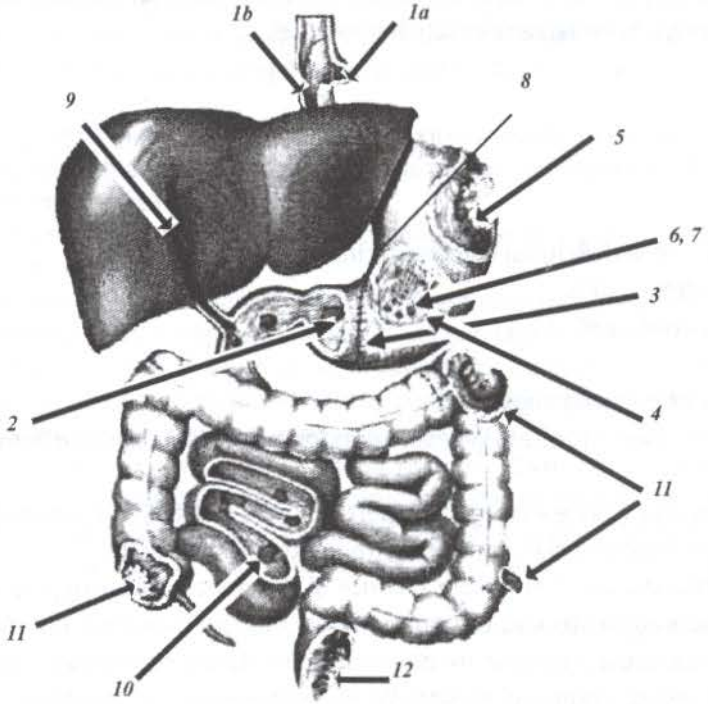


Fig. 185. Incidența hemoragiilor în funcție de cauză și localizare:
1 – esofagiene – 3,9% (4–10%):
a) diverticuli;
b) varice;
2 – gastroduodenale ulceroase – 49,3% (45–55%), estimate la 15% din ulceroși, raportul hemoragiilor din ulcere gastrice și duodenale: 1:4 – 1:5;
3 – ulcerul peptic recidivant postoperator – 2%;
4 – gastroduodenale neulceroase – 4,8%;
5 – tumori gastrice – 10–15%;
6 – gastrite, duodenite hemoragice – 5–10%;
7 – ulcere acute (Curling, Cushing, medicamentoase, de stres) – 5–7%;
8 – sindromul Mallory-Weiss – până la 10%;
9 – hemobilia –1%;
10 – boala Crohn, CUN – 4%;
11 – tumori intestinale, diverticuloză – 2%;
12 – hemoroizi – 1%.

ța factorului peptic (reflux-esofagită), de dereglări evidente ale sistemului de coagulare. Celelalte cauze ce provoacă hemoragia se întâlnesc foarte rar.

Hemoragiile gastroduodenale de geneză ulceroasă. Constituie 45–55%. Se manifestă la 15% din bolnavii cu boală ulceroasă. Raportul hemoragiei din ulcerul gastric față de cel duodenal este 1:4 – 1:5. Hemoragiile masive au loc, de regulă, din ulcere caloase ale curburii mici a stomacului. Hemoragiile se produc atât din vasele erodate, cât și din marginile ulcerului. Hemoragia difuză poate avea loc și în caz de gastroduodenită erozivă. Hemoragiile

din ulcere peptice sau din cele localizate pe gastroenteroanastomoză, de regulă, recidivează pe fundalul hipergastrinemiei în segment antral lăsat în timpul rezecției Billroth-II, în sindromul Zollinger-Ellison sau în hiperplazia gastrin-celulară antrală.

Hemoragiile gastroduodenale de geneză neulceroasă constituie 45–50%. Sunt provocate de gastrită și duodenită hemoragică, ulcere acute, sindromul Mallory-Weiss, tumori (10–15% din numărul total sunt hemoragii neulceroase), polipi. Mai des se complică cu hemoragie, leiomiom, neurofibrom. Gastrita, duodenita hemoragică sunt prezente în 5–10% din cazuri și constituie rezultatul gastritei cronice sau al acțiunii nocive a farmacoterapiei steroide.

Ulcerele acute gastrice și duodenale constituie 5–7%. Apar ca rezultat al stresului, care la rândul său stimulează funcția hipofizar-suprarenală și provoacă stimularea secreției gastrice, schimbări în microcirculația stomacului și duodenului cu ischemie și dereglare a funcției de barieră a mucoasei. Se întâlnesc hemoragii în ulcere acute la combustii (ulcerele Curling), la afectări ale creierului și după operații la creier (ulcerele Cushing). Ulcerele acute pot apărea în patologii grave cardio-vasculare, pulmonare, în sepsis, peritonită și la administrarea preparatelor ulcerogene.

Sindromul Mallory-Weiss constituie până la 10%. Este ruptura mucoasei cardiale a stomacului ca rezultat al vomei, mai des în abuz de alcool cu vomismente. Teren fertil pentru sindromul Mallory-Weiss sunt esofagita, hernia hiatului esofagian al diafragmului, gastrita cronică. Hemoragiile gastroduodenale în diverticuli ai stomacului, duodenului, în hernii esofagiene sunt rare.

Hemoragiile gastroduodenale în bolile ficatului, ale căilor biliare, pancreasului. Hemoragiile în tractul intestinal, în bolile ficatului, căilor biliare (hemobilia) pot fi cauzate de traumatisme, tumori, chisturi, abcese ale ficatului, colecistită și coledocolitiază, tumori, inclusiv ale papilei duodenale mari, cât și de intervenții chirurgicale la aceste organe. Hemoragiile esofagogastroduodenale în pancreatita acută sunt rezultatul formării fistulelor gastrice, duodenale, jejunale.

Hemoragiile în bolile de sistem mai frecvent sunt prezente în leucemii, hemofilie, anemie pernicioasă, bolile Shenlein-Genohe, Rendu-Weber-Osler, hemangioame cavernoase.

Diagnostic. Determinarea existenței hemoragiei nu prezintă mari dificultăți, deoarece anamneza (boala ulceroasă, ciroza hepatică) și clinica sunt bine manifestate. Măsurile diagnostice au ca scop stabilirea gradului hemoragiei, dacă continuă sau este stopată, a genezei ei – diagnosticul propriu-zis. Aceste probleme în majoritatea cazurilor se rezolvă concomitent cu măsurile terapeutice de urgență.

În procesul diagnosticului se va determina realitatea și volumul hemoragiei și se va da răspuns la 2 întrebări: care este gravitatea hemoragiei (volumul de sânge revărsat), activitatea hemoragiei la moment și care este cauza, localizarea sursei hemoragiei?

Despre realitatea hemoragiei denotă: tegumentele palide, umede, reci; indicii hemodinamici enunțați sau instabili cu hipotensiune posturală > 10 mm Hg; scăderea indicilor Hb, Er, Ht. De regulă, se vor exclude sângerările bucofaringiene, consumul alimentelor care pot colora conținutul stomacal (cafea), scaunul (sfeclă roșie etc.), consumul preparatelor de Fe. În hemoragiile oculte se va lua proba pentru sângele ocult în masele fecale, vomismente.

Diagnosticul instrumental paraclinic. Actualmente examenul radiologic al tractului digestiv are mai puțină însemnătate. Standardul „Gold" al diagnosticului HAD prevede

examenul endoscopic. Esofagogastroduodenoscopia permite diagnosticul hemoragiei superioare în 95–98% din cazuri. Conform examenului endoscopic, pacienții sunt împărțiți în trei grupe după Forrest:

Clasificarea endoscopică:

I. hemoragie activă:
   - IA hemoragie în jet;
   - IB prelingerea sângelui de la suprafața ulcerului sau de sub cheagul supradiacent. În asemenea cazuri, hemoragie prin contact, declanșată frecvent la endoscopia diagnostică.

II. hemoragie recentă:
   - IIA stigmate majore ale hemoragiei recente (vas vizibil nehemoragic sau tromb aderat);
   - IIB stigmate minore ale hemoragiei (puncte plate roșii sau negre în baza ulcerului).

III. lipsa semnelor de hemoragie (baza curată a ulcerului).

Angiografia cu embolizare este o metodă complicată, de perspectivă, în special în oprirea (embolizarea) hemoragiei din vase mari.

Scintigrafia – cu eritrocite marcate cu IDA (preparat cu Tc^{99}) – va nota revărsatul radiofarmaceutic din patul vascular în tractul digestiv.

Diagnosticul diferențial va fi asigurat cu hemoragii pulmonare, hemoragii buco-faringiene. În procesul diagnosticului diferențial vom ține cont, că culoarea neagră a maselor fecale poate fi cauzată de preparate farmacoterapeutice ce conțin fier, cât și de unele produse alimentare.

Tratament. HAD este o problemă practică dificilă. Aspecte generale:
- la etapa prespitalicească bolnavul va fi trecut în poziție clinostatică, i se va aplica termofor cu gheață pe abdomen, intravenos i se va administra CaCl 10%–10,0 ml, intramuscular – vicasol, apoi va fi transportat la spital;
- spitalizarea este obligatorie și de urgență în secția de chirurgie;
- examenul și tratamentul pacientului se vor realiza în paralel;
- tactica principală în hemoragiile digestive este conservatoare, deoarece permite oprirea hemoragiei, inclusiv în boala ulceroasă la 75% din bolnavi.

Principiile de bază ale tratamentului medical în HAD sunt:
- folosirea metodelor locale de hemostază: hemostază endoscopică prin hipotermie, electrocoagulare, fotocoagulare, cu laser, cu plasmă-argon;
- administrarea în hemoragii de geneză ulceroasă a preparatelor ce micșorează producția acidului clorhidric;
- normalizarea sistemului de coagulare;
- hipotonia dirijată;
- infuzia intraarterială a pituitrinei;
- embolizarea arterială.

Terapia intensivă are ca scop restabilirea volumului de sânge circulant. Se va începe cu transfuzia de substituenți de plasmă – soluție izotonică de NaCl, poliglucină, reopoliglucină, hemodeză, gelatinol, albumină și va continua cu soluții substituente de plasmă.

Volumul transfuziei va depinde de gradul hemoragiei. În hemoragii ușoare el va alcătui 400–600 ml, de regulă, soluții NaCl 0,9%, reopoliglucină. În hemoragia medie deficitul VSC

este până la 30%, vom perfuza substituenți de plasmă, sânge. Raportul sânge – substituenți de plasmă va fi 1:3. În hemoragia gravă deficitul VSC este 30%, raportul sânge – substituenți de plasmă va fi 1:1 ori chiar 2:1. Ritmul perfuziei va fi în dependență directă de gradul hemoragiei. În hemoragii grave, restabilirea VSC trebuie forțată. Hemotransfuzia se va realiza prin cateter instalat în una din venele centrale (subclavie, jugulară).

Volumul sângelui conservat necesar pentru transfuzii va fi apreciat după formula:

$$CHb\ (g) = 0{,}8 \times \text{masa corpului} \times Hb\ (g) \text{ sau } CHb = \frac{VSC \times Hb}{100}.$$

Volumul de sânge conservat VSCo: $VSCo = (6^{00} - CHb) \times 10$.

Volumul de masă eritrocitară conservată VECo: $VECo = (6K - CHb) \times 5$,

unde

K = 600 – pentru hemoragia activă, de volum mare;

K = 400 – pentru hemoragia stopată, de volum mic.

Este necesar de menționat, că funcționarea normală a organismului uman necesită 300 ml de O_2 = 3.

La micșorarea CHb cu $^1/_3$ față de valorile normale organismul luptă pentru oxigenare adecvată.

La o hemoragie minoră, oprită este acceptabil CHb = 400. În cazurile riscului de recidivă a hemoragiei CHb = 600.

Criterii de eficacitate a terapiei intensive:

- indicii volemici hemodinamici Ps, TA, PVC;
- indicii eritrocitelor, hemoglobinei;
- diureza până la 50 ml pe oră.

Hipotonia dirijată cu folosirea ganglioplegicelor (pentamina) poate fi folosită în cazul restabilirii deficitului de Hb-circulantă și neapărat sub controlul TA și PVC. Pentamina micșorează rezistența periferică și ameliorează indicii hemodinamici.

Nutriția bolnavului cu hemoragie digestivă se va începe la a 2-a – a 3-a zi după oprirea hemoragiei, fiindu-i indicată dieta Meilengroht.

Tratamentul chirurgical prevede operația de urgență după pregătirea preoperatorie timp de 24–48 de ore. Tehnica hemostazei chirurgicale va fi în raport direct cu cauza hemoragiei.

Perioada postoperatorie: sondă în stomac – permanent sau temporar de 2–3 ori pe zi; terapie intensivă, evacuarea conținutului intestinului după clismă, antibiotice; nutriție – în prima zi – 500 ml de lichid; în a 2-a – a 4-a zi – masa 0; în a 6-a – a 7-a zi – masa 1.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Unde se afla linia de demarcație, de la care, pornind, putem vorbi despre hemoragii din segmentul superior și din cel inferior ale tubului digestiv?

A. La nivelul ampulei Vater.
B. La nivelul flexurii inferioare a duodenului.
C. La nivelul unghiului duodenojejunal.
D. Cu 30–50 cm distal de ligamentul Treitz.
E. La nivelul valvulei Bauhin.

2. Dintre semnele clinice ale hemoragiei cel mai puţin relevant criteriu de gravitate a pierderii de sânge este:

A. Hematemeza.
B. Caracteristica pulsului şi valoarea tensiunii arteriale.
C. Frecvenţa mişcărilor respiratorii.
D. Semnele vasoconstricţiei periferice.
E. Melena.

3. La procesul de compensare a hemoragiei nu participă sistemul:

A. Nervos vegetativ.
B. Cardiovascular.
C. Endocrin.
D. Hematopoietic.
E. Imun.

4. Despre influenţa microcirculaţiei deficitare asupra organelor interne în condiţii de hipovolemie, cauzată de pierderea de sânge, este mai lesne să judecăm după tulburările funcţionale interesând:

A. Encefalul.
B. Cordul.
C. Plămânii.
D. Intestinul.
E. Rinichii.

5. Dintre metodele de diagnostic al hemoragiilor din segmentul superior al tubului digestiv prioritară este:

A. Endoscopia.
B. Radiografia baritată.
C. Scintigrafia.
D. Angiografia.
E. Laparotomia exploratorie.

6. Cea mai frecventă cauză a hemobiliei este:

A. Traumatismul ficatului.
B. Tumorile ficatului şi ale căilor biliare.
C. Litiaza biliară.
D. Patologia vaselor intra- şi extrahepatice.
E. Abcesul hepatic.

7. Pentru hemobilie sunt caracteristice următoarele simptome, exceptând:

A. Colica hepatică.
B. Icterul.
C. Hemoragiile în tubul digestiv.
D. Hepatomegalia.
E. Melena.

8. Care afirmaţie referitoare la hemoragiile inferioare din tractul digestiv este eronată?

A. Afecţiunile, care se complică prin hemoragii, sunt foarte variate.
B. Până la declanşarea hemoragiei manifestările clinice ale bolii sunt frecvent fruste, nespecifice sau absente.
C. Sursele de hemoragii se pot localiza simultan în diferite segmente ale intestinului.
D. Nu este obligator ca patologia depistată în cadrul examenului preoperator să constituie şi cauza hemoragiei.
E. Sursa de hemoragie se identifică mai lesne prin laparotomie.

9. Hemoragiile joase masive din tractul gastrointestinal sunt mai puţin verosimile, când sursa corelează cu:

A. Un proces inflamator.
B. O proliferare blastomatoasă.
C. O anomalie de dezvoltare a intestinului.
D. Cauze mecanice.
E. O patologie vasculară.

10. Tamponamentul varicelor esofagiene sângerânde cu sonda Sengstaken-Blakemore dă 4–9% din complicaţii. Cea mai frecventă dintre ele este:

A. Aspiraţia.
B. Obstruarea traheii.
C. Necroza unor porţiuni de mucoasă.
D. Necroza esofagului.
E. Ruptura esofagului.

KEY
1. C; 2. E; 3. E; 4. E; 5. A; 6. A; 7. D; 8. E; 9. A; 10. A.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Patologie chirurgicală, Editura Celsius, Bucureşti, 1997.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Bâtcă P., Oprea A.* Urgenţe chirurgicale abdominale, Editura Arc, Chişinău, 1998.
4. *Баркаган В. С.* Гемморагические заболевания и синдромы, Медицина, Москва, 1988.
5. *Горбашко А. И.* Диагностика и лечение кровопотери, Медицина, 1982.
6. *Крылов А. А., Земляной А. Г., Михайлович В. А., Иванов А. И.* Неотложная гастроэнтерология, Медицина, 1988.
7. *Петров В. П., Ерюхин И. А.* Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта, Медицина, Москва, 1987.
8. *Саенко В. Ф., Кондратенко П. Г., Семенюк Ю. С., Велигоцкий Н. Н., Калита Н. Я.* Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта, Ровно, 1997.
9. *Терновой К. С., Бутылин Ю. П., Бобылев Ю. И.* Неотложные состояния. Патофизиология, клиника, лечение. Атлас «Здоров'я», Киев,1984.
10. *Шутеу Юлиу* и др. Шок, Военное издательство, Бухарест, 1981.

Capitolul XX
PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI

Ficatul este un organ glandular impar, prezentat de o masă de celule parenchimatoase, penetrată de sinusoide vasculare. La adulți, masa ficatului este de 1200–1500 g. Raportul cantitativ de elemente celulare ale ficatului este următorul: hepatocite – 84,2%, endoteliocite – 10,4%, celule Kupffer – 4,3%, endoteliocite ale ducturilor biliare – 0,6%, celule ale vaselor sangvine – 0,3%, celule ale țesutului conjunctiv – 0,2%.

Organul este acoperit de peritoneu din toate părțile, cu excepția feței sale posterioare aderentă cu diafragmul. Deosebim lobul hepatic drept și cel stâng. Linia de limită interlobară trece prin patul veziculei biliare, hilul hepatic și se termină în locul de confluere a venei hepatice dextra cu cea cavă inferioară.

La divizarea ficatului în 8 segmente se iau în considerare principiile comune de ramificație a căilor biliare intrahepatice, arterelor și venelor portale. Lobul stâng anatomic este reprezentat de segmentele 1–4 *(fig.186)*, iar lobul drept – de segmentele 5–8. Suprafața ficatului este învelită de stromă conjunctivă diminuată, capsula Glisson, mai îngroșată spre hilul hepatic și denumită „lamă portală".

Vascularizația arterială a ficatului este realizată de a. hepatică, ramură a trunchiului celiac ce se îndreaptă spre ficat în grosimea ligamentului hepatoduodenal și care în hilul hepatic se divizează în artera hepatică dreaptă și stângă, asigurând aportul sangvin arterial lobilor respectivi ai ficatului. Prin artera hepatică sunt realizate doar 25% din aportul sangvin spre ficat, celelalte 75% revin venei portă. Vena portă se formează ca rezultat al confluerii venei lienale cu vena mezenterică superioară. Prin vena portă este asigurat refluxul sângelui spre ficat de la toate segmentele tubului digestiv și splină. În hilul hepatic vena portă se bifurcă în ramul stâng și drept. Venele hepatice, formate din contopirea venelor lobulare cu cele segmentare, colectează sângele venos din ficat. Există 3 vene hepatice principale, care se varsă în vena cavă inferioară: vena hepatică stângă, vena hepatică mediană și vena hepatică dreaptă. Vena hepatică stângă corespunde scizurii portei stângi și scizurii ficatului stâng în două sectoare: anterior și posterior. Vena hepatică mediană este formată din joncțiunea a două ramuri: dreaptă și stângă, în porțiunea mijlocie a ficatului în planul hilului hepatic.

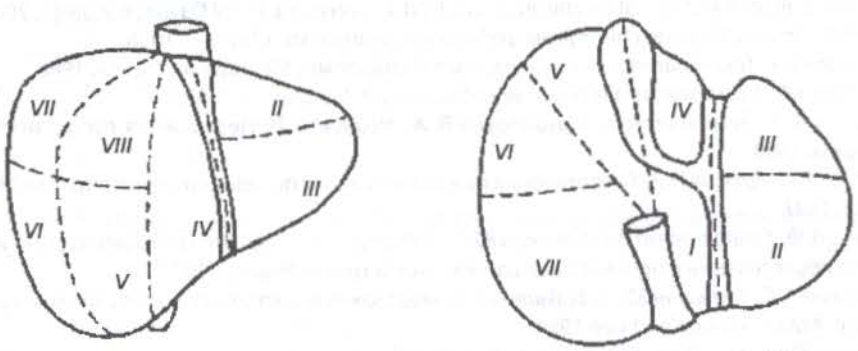


Fig. 186. Structura segmentară a ficatului.

Vena hepatică dreaptă prezintă un trunchi venos gros, uneori foarte şunt, care se varsă la nivelul marginii drepte a venei cavă inferioară şi drenează sectorul anterior şi posterior al ficatului drept. Venele hepatice dorsale, în număr de 3–50, cuprind venele posterioare, postero-laterale, postero-inferioare şi caudate.

Comunicări anastomotice porto-cavale naturale există între segmentul gastric cardial şi esofagul inferior, între segmentele distale ale rectului şi regiunea ombilicală (bazinul venei ombilicale). În caz de reflux dificil prin vena portă (ciroza hepatică, sindromul Budd-Chiari), sângele sistemului portal poate scurtcircuita prin aceste anastomoze.

Pe traiectul ramurilor venei portă sunt situate ducturile biliare intrahepatice. În regiunea hilului hepatic ducturile biliar hepatic stâng şi drept se contopesc, formând ductul hepatic comun, care după confluere cu ductul cistic se numeşte coledoc – canalul biliar comun, ce se revarsă în duoden.

Circulaţia limfatică se realizează prin 2 reţele: superficială şi profundă. Reţeaua limfatică, superficială drenează limfa provenită din spaţiile interlobulare superficiale spre pedicului hepatic, ganglionii retroxifoidieni supradiafragmatici, ganglionii retrocavi şi intraaortici, ganglionii celiaci. Reţeaua limfatică profundă drenează limfa fie spre pedicului hepatic, urmând pedicului portal în interiorul capsulei Glisson, fie spre laterocavii supradiafragmatici, urmând traiectul venelor hepatice.

La nivelul pediculului hepatic există două canale limfatice paralele cu vena portă. Canalul drept, satelit al căii biliare principale, străbate ganglionul cistic, ganglionul intercisticohepatic (Quenu), apoi prin ganglionii retroduodeno-pancreatici superiori se drenează în ganglionii paraaortici. Canalul stâng, satelit al arterei hepatice, se drenează în ganglionii celiaci.

Inervaţia ficatului provine în principiu din plexul ciliac, cât şi din ganglionii semilunari şi trunchiul pneumogastricului. Se disting două plexuri nervoase: anterior (periarterial) şi posterior. Inervaţia simpatică provine de la ramurile simpatice ale nervului splanhic drept, cea parasimpatică – de la ramificaţiile hepatice ale nervului vag stâng.

Fiziologia ficatului. Hepatocitele sunt celule înalt diferenţiate, prezentând numeroase funcţii: metabolice, sintetice, de stocare, catabolice şi excretorii.

Funcţia metabolică. Ficatul asigura homeostaza glucozei (sinteza glucogenică – acumularea, depozitarea şi metabolismul glucidelor).

Ficatul participă nemijlocit în metabolismul lipidic prin utilizarea lipidelor exogene, sinteza fosfolipidelor, acizilor graşi. Funcţia de sinteză este realizată prin sinteza în ficat a majorităţii proteinelor serice, cu excepţia imunoglobulinelor. Albumina deţine rolul primordial în menţinerea presiunii oncotice plasmatice. În insuficienţa hepatică scăderea nivelului protrombinei şi al fibrinogenului, sintetizate de hepatocite, determină apariţia unor hemoragii severe. Celulele endoteliale ale ficatului produc factorul VIII, fiind raportat la o ameliorare a hemofiliei după transplantarea hepatică. Complementul şi alţi reactanţi ai fazei acute, precum şi anumite proteine, cuprul şi vitamina A sunt secretaţi de ficat.

Funcţia de stocare. La nivelul ficatului sunt stocate glicogenul, trigliceridele, fierul, cuprul şi vitaminele liposolubile.

Funcţia catabolică. Hormonii, proteinele serice de geneză endogenă sunt catabolizate în ficat, menţinând echilibrul dintre producţia şi eliminarea acestora. Ficatului îi revine rolul principal în dezintoxicarea organismului de substanţe xenobiotice, de medi-

camente, produse chimice, anumite substanțe ce provin din mediu și probabil produse ale metabolismului bacteriilor intestinale.

Funcția excretorie. Principalul produs excretat de ficat este bila, sub forma unei mixturi apoase de bilirubină conjugată, sarcini biliare, fosfolipide, colesterol și electroliți.

Pe fundalul mai multor afecțiuni hepatice și ale căilor biliare are de suferit printre primele funcția de reglare a pigmenților, clinic tradusă prin apariția icterului. Din aceste considerente este importantă cunoașterea ciclului fiziologic al metabolismului bilirubinei.

Aproximativ 80% din bilirubina neconjugată provine din hemoglobina descompusă. Din 1 g de hemoglobină se formează aproape 35 mg bilirubină. Descompunerea eritrocitelor „îmbătrânite" și a hemoglobinei lor este realizată în lien (eritrocitele puțin schimbate), măduva osoasă și ficat (eritrocitele esențial schimbate). Rolul principal în acest proces revine macrofagelor.

Descompunerea hemoglobinei include câteva etape: hemoglobină – verdoglobină (coleglobină) – biliverdină – bilirubină neconjugată.

Verdoglobina mai conține fier. Biliverdina prezintă un pigment ce nu mai conține fier și este nu altceva decât bilirubină oxidată. După reducere biliverdina se transformă în bilirubină liberă indirectă neconjugată.

Din hemul de altă origine (eritroblaste, reticulocite, mioglobină, citocrom etc.) se sintetizează 20% de bilirubină neconjugată. El este atașat la așa-numita bilirubină de șunt. În 24 de ore se sintetizează 300 mg bilirubină.

Bilirubina neconjugată (liberă, indirectă) nu se dizolvă în apă, ci în grăsimi. Ea nu poate trece bariera renală, este toxică pentru creier, în special la diminuarea funcției barierei hematoencefalice, de exemplu la sugari. Transportul bilirubinei neconjugate în sistemul sangvin este realizat de albumină (albumină-ligandin). La sporirea esențială a concentrației bilirubinei neconjugate în serul sangvin (până la 171–256 mmoli/l) o parte din pigment nu se leagă cu albumina. Lipsa legăturii bilirubinei neconjugate cu proteina este rezultatul realizării potențialului albuminei. Conform datelor lui Șapovalenco E., Kolosova I. (1977), o moleculă de albumină leagă relativ 10–35 molecule de bilirubină. Conform datelor lui Isselbacher K. (1980), 1 mol albumină leagă 2 moli bilirubină. Creșterea acestor indici generează anumite dereglări în homeostază. În afară de supraîncărcarea albuminei, în concentrații sporite de bilirubină se produc schimbări patologice ale acestei proteine – așa-numita conformație. Sporirea nivelului bilirubinei conformate micșorează suplimentar posibilitățile de conjugare a bilirubinei. În ultimul timp rolul principal în aceste procese se atribuie glutationtransferazei. Bilirubina neconjugată cu albumină este deosebit de toxică pentru creier. Această formă a pigmentului prezintă un interes deosebit în cercetări.

În condiții normale hepatocitele captează practic bilirubina neconjugată adusă cu sângele în ficat și prin intermediul proteinelor citoplasmatice de transport Y și X pigmentul este transportat în interiorul celulei, nimerind în rețeaua endoplasmatică netedă. Prin intermediul enzimei bilirubinglicoziltransferaza are loc conjugarea (indirectă, legată). Bilirubina se leagă cu una sau două molecule de acid glucuronic. Bilirubina conjugată (directă) este hidrosolubilă, dar nu se dizolvă în grăsimi și poate trece bariera renală. Acest pigment este relativ puțin toxic pentru creier, dar mai slab decât bilirubina neconjugată, se leagă cu albumina serică.

Bilirubina conjugată formată în rețeaua endoplasmatică netedă este trasportată activ spre membrana biliară a hepatocitului și după anumite pierderi energetice (din contul transformării ATP) se excretează în capilarul biliar.

Sistemul de conjugare a bilirubinei în ficat foloseşte până la 2% din capacitatea hepatocitului, sistemul de excreţie – 10%.

Bilirubinglucuronidul cu bila este eliminat în intestin. Este important să menţionăm că bilirubinglucuronidul poate fi eliminat din hepatocit în canaliculele biliare atât prin secreţie directă, cât şi prin includere în miceliul biliar. Microbii intestinali şi în special cei din colon realizează deconjugarea acidului glucuronic cu formarea mezobilirubinei şi a mezobilinogenului. Ulterior are loc restabilirea mezobilirubinei şi a mezobilinogenului (urobilinei). O parte din mezobilinogen (urobilinogen) se absoarbe în intestin şi, prin sistemul venei portă, nimereşte în ficat, unde se scindează până la piroli. La afectarea parenchimului hepatic procesul de scindare a mezobilinogenului (urobilinogenului) se dereglează şi acest pigment nimereşte în fluxul sangvin, iar de acolo prin rinichi – în urină.

Partea cea mai importantă a mezobilinogenului din intestinul subţire este stercobilina. Numai o parte neînsemnată de stercobilinogen prin sistemul plexului venos hemoroidal ajunge în sistemul venos caval şi, în cele din urmă, prin rinichi este eliminată cu urina *(fig. 187)*.

Colesterolul, pigmenţii şi acizii biliari, precum şi fosfolipidele (în special, lecitina) sunt eliminate activ din hepatocit în capilarul biliar în formă de complex specific macromolecular sau de miceliu biliar. Componenţa miceliului biliar în condiţii normale este destul de stabilă. Colesterolul nu este solubil în apă, se dizolvă slab în soluţii de acizi biliari, însă asocierea acizilor biliari cu lecitina măreşte solubilitatea lui. Ficatul este unic între organele corpului uman datorită capacităţii sale de regenerare, de reîntregire a celulelor ce au fost distruse de o boală sau de o leziune pe termen scurt. Dar, dacă ficatul suferă leziuni repetate, pe termen lung (boli cronice), modificările devin ireversibile, interferând cu funcţia acestuia.

Clasificarea patologiilor chirurgicale ale ficatului

I. Patologii supurative: abcesele ficatului:
- bacteriene (microflora aerobă şi anaerobă);
- parazitare (Entamoeba hystolica, Opisthorchis felineus, Ascarides lumbricoides).

II. Patologii inflamatorii cronice specifice:
- tuberculoza ficatului;
- actinomicoza ficatului;
- gumele sifilitice ale ficatului.

III. Chisturi neparazitare ale ficatului:
- solitare – congenitale, retenţionale, dermoid, chistadenom pluricameral; false, posttraumatice, postinflamatorii;
- multiple (polichistoza ficatului).

Abcesul hepatic bacterian (piogen). Se traduce ca o colecţie supurativă, purulentă, limitată în parenchimul hepatic, unică sau multiplă, de origine bacteriană.

Incidenţa abceselor hepatice raportată în ultimii ani este relativ constantă şi se situează între 5–13 cazuri la 100 000 de internări, 0,5% din pacienţii chirurgicali.

Mai des se întâlneşte la femei în vârstă de 30–60 de ani. Agenţii microbieni: aerobii mai frecvent depistaţi în abcese hepatice – Escherichia coli, Klebsiella, Proteus mirabilis, stafilococul, streptococul; anaerobii nesporogeni, dintre care mai frecvent este B. fragilis.

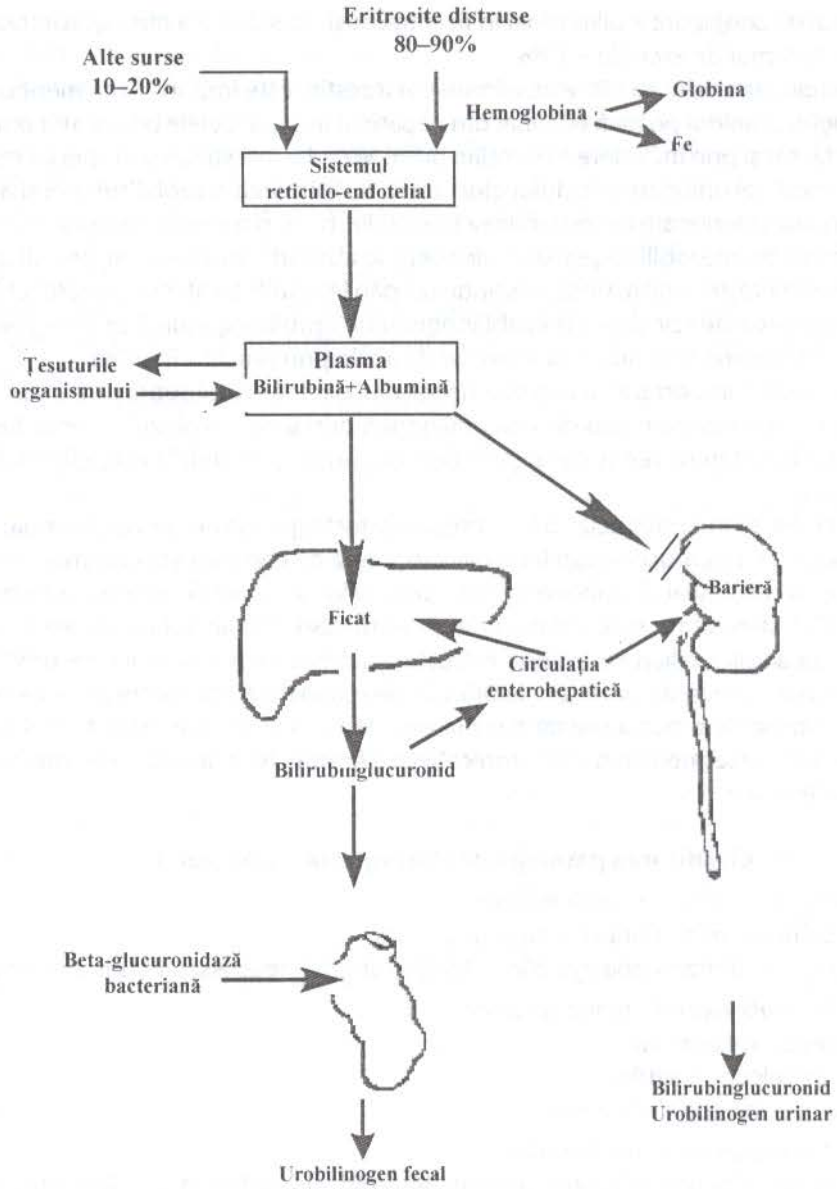


Fig. 187. Schema metabolismului bilirubinei în condiții fiziologice.

Căile de pătrundere a infecției în ficat:

1. portală – pătrunderea infecției prin sistemul portal de la un proces supurativ abdominal localizat la nivel de pelvis, colon, apendice vermicular, pancreas;
2. arterială – focar la distanță (endocardită bacteriană, sepsis);
3. prin continuitate – de la un proces supurativ din vecinătate (colecistită acută, empiem toracic, abces subhepatic sau subfrenic);
4. biliară – în cazul unei angiocolite;
5. directă – prin plăgi penetrante;
6. cauza este neidentificată în 50% din cazuri, aceste abcese se numesc criptogene.

Indiferent de etiologie, abcesele hepatice piogene constituie o entitate patologică importantă, cu o rată de mortalitate de 10–30% după diverse statistici (Ochsner A.,Branum I., McDonald).

Tabloul clinic. Simptomatologia şi modificările biologice sunt deseori nespecifice. Debutul poate fi brusc, manifestat prin hipertermie hectică cu oscilaţii diurne ale temperaturii în limitele 2,5–3,5°C; bolnavul este palid, astenizat, se atestă transpiraţie abundentă. De obicei, acuză dureri surde permanente în rebordul costal drept, care la începutul bolii au un caracter nelocalizat. Starea generală, de regulă, este foarte gravă. În prim-plan se evidenţiază sindromul septic clinico-biologic tradus prin intoxicaţie, tahipnoe, tahicardie, modificări ale testelor hepatice, iar în caz de abcese colangiogene – icter, stare septică severă.

La palpaţie şi percuţie se determină zona de dureri maxime sub rebordul costal drept cu apărare musculară; în caz de abcese mari este prezentă hepatomegalia dureroasă. La examenul fizic al toracelui, mai ales în localizările abcesului de pe partea diafragmatică a ficatului, se constată prezenţa lichidului pleural şi modificări stetacustice pulmonare (raluri bronşice, frecături pleurale). Localizările abceselor hepatice ale feţei posterioare pot determina dureri la palpare în zona costo-vertebrală dreaptă, edem şi tumefiere a ţesuturilor moi (celulită retroperitoneală).

La examenul de laborator: hemograma marchează leucocitoză cu devierea formulei spre stânga; indicele leucocitar de intoxicaţie Kalf-Kalif depăşeşte o unitate, nivelul moleculelor medii este mărit de câteva ori faţă de valorile normale, este posibilă hiperbilirubinemia, hiperfermentemia.

Diagnosticul paraclinic:

- radiografia spaţiilor subdiafragmale – nivelul ridicat al cupolei drepte a diafragmului şi lichid pleural la baza plămânului drept;
- explorările imagistice (ultrasonografia şi tomografia computerizată) au revoluţionat managementul diagnostic şi au favorizat precocitatea diagnosticului şi efectuării drenajului percutan ghidat, contribuind la îmbunătăţirea evoluţiei acestor pacienţi.
- scanarea radioizotopică cu leucocite marcate prezintă aglomerarea leucocitelor în focar şi determină localizarea anatomică a abcesului;
- hemoculturile pot fi pozitive rar.

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial se bazează pe triada clinică: febră, icter, dureri în hipocondrul drept, pe datele anamnestice: prezenţa infecţiei digestive (biliară sau extrabiliară, traumatism hepatic), pe rezultatele explorărilor imagistice (examenul radiologic al spaţiilor subdiafragmale, ecografia, tomografia computerizată, rezonanţa magnetică nucleară, CPGR) şi puncţia ecoghidată a abcesului cu obţinerea de puroi şi studiul microbiologic al acestuia.

Complicaţiile abcesului hepatic:

- perforaţie în cavitatea abdominală cu dezvoltarea peritonitei;
- erupţie în cavitatea pleurală cu formarea empiemului pleural;
- erupţie în cavitatea pericardului cu tamponadă cardiacă;
- perforaţie în organul cavitar abdominal – fistule digestive;
- hemoragiile din vasele hepatice erodate;
- localizările centrale ale abceselor hepatice fisurate în căile biliare vor determina angiocolită, iar erodarea lor în vasele portale arteriale pot determina hemobilie.

Tratament. Terapia optimă a abcesului hepatic piogen constă în drenaj percutan ghidat imagistic sau drenaj chirurgical cu evacuarea colecţiei/colecţiilor purulente şi administrarea de antibiotice adaptate agentului etiologic pentru o durată suficientă de timp. Anestezie – generală. Calea de abord – laparotomie sub rebordul costal drept sau mediană superioară. După localizarea vizuală sau ecografică a abcesului în ficat, ultimul se penetrează cu acul, se aspiră maximal puroiul şi numai apoi, după orientarea acului (sondei), se face incizia abcesului, revizia cavităţii abcesului şi evacuarea rămăşiţelor de puroi şi detrit hepatic.

Cavitatea abcesului se drenează cu dren *(fig.188)* biluminar pentru lavaj local şi aspiraţie în perioada postoperatorie. Postterapeutic urmărirea cavităţii reziduale sau a ariei unde a fost abcesul hepatic se poate face prin ecografie , TC, fistulografie. Se va observa diminuarea colecţiei până la dispariţie, eventual cu rămânerea unei cicatrici hiperecogene.

În caz de abcese multiple colangiogene se drenează căile biliare extrahepatice cu scop de asanare a arborelui biliar. În caz de abcese multiple mici colangiogene, drenarea lor este imposibilă, indicând tratament conservator + drenarea CBP cu sonda nazobiliară instalată endoscopic retrograd. Este raţională cateterizarea selectivă a a. hepatice şi introducerea intraarterială a antibioticelor. Letalitatea în aceste cazuri atinge 90%.

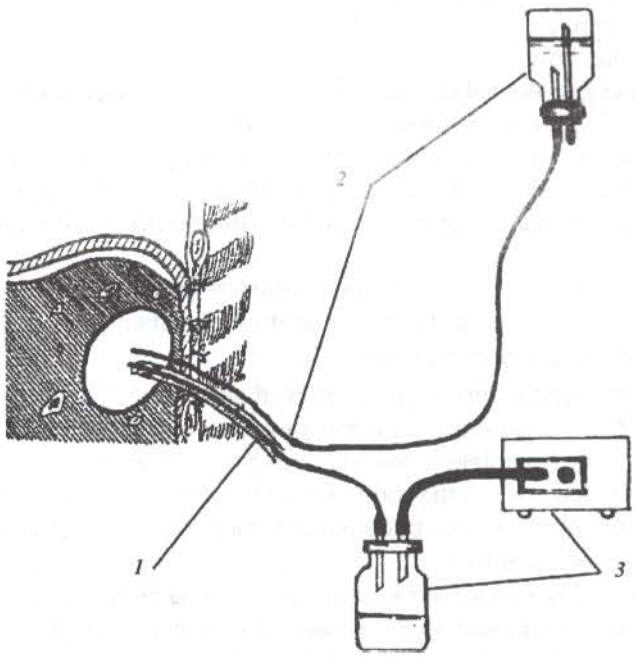


Fig. 188. Drenarea activă a abcesului hepatic:
1 – tub biluminar;
2 – sistem de irigare;
3 – sistem de aspiraţie.

De perspectivă este procedeul miniinvaziv de puncţie şi drenare ecoghidată a abceselor hepatice *(fig.189)*. Se utilizează truse de tuburi de dren de tip „pig tail" cu diametre de 10–15 F (3–5 mm), diametrul tubului ales depinzând de consistenţa puroiului din colecţie.

În pofida progreselor evidente înregistrate în ultimele două decenii, prin introducerea în practica clinică a drenajului percutan ghidat imagistic şi a noi antibiotice, rata letalităţii rămâne ridicată chiar în sisteme medicale performante: 8–12,8% pentru abcesul unic si 11–31% pentru abcesele multiple.

Abcesele parazitare hepatice. Sunt reprezentate de abcese ale parenchimului hepatic, având ca etiologie Entamoeba histolytica, Entamoeba dizenterie, mai rar Opistorhius felineus şi foarte rar Ascaridis lumbricoideus. Sunt caracteristice ţărilor tropicale, dar se întâlnesc şi în Asia Mijlocie, Siberia de Vest.

În 50% din cazuri abcesele sunt combinate – invazie concomitentă cu paraziţi şi microbi. Se localizează în segmentele superioare şi posterioare ale lobului drept. Raportul bărbaţi/femei: 9:1. Dintre abcesele parazitare hepatice cel mai frecvent se întâlneşte abcesul amibian. Infectarea omului are loc pe cale orală, cu afectarea ulceroasă a colonului, de unde pe cale portală ajunge în ficat şi obstruează capilarele şi sinusoidele hepatice. Blocul microcirculator, de rând cu enzimele histolitice, conduc la necroza parenchimului hepatic cu formarea microabceselor, care la rândul lor confluează în abcese mari. Volumul abceselor este de la câţiva ml până la litri. În 25% din cazuri abcesele amibiene sunt multiple. Se consideră că există o grupă de risc pentru abcesul amibian – indivizii care călătoresc mult, alcoolicii, homosexualii.

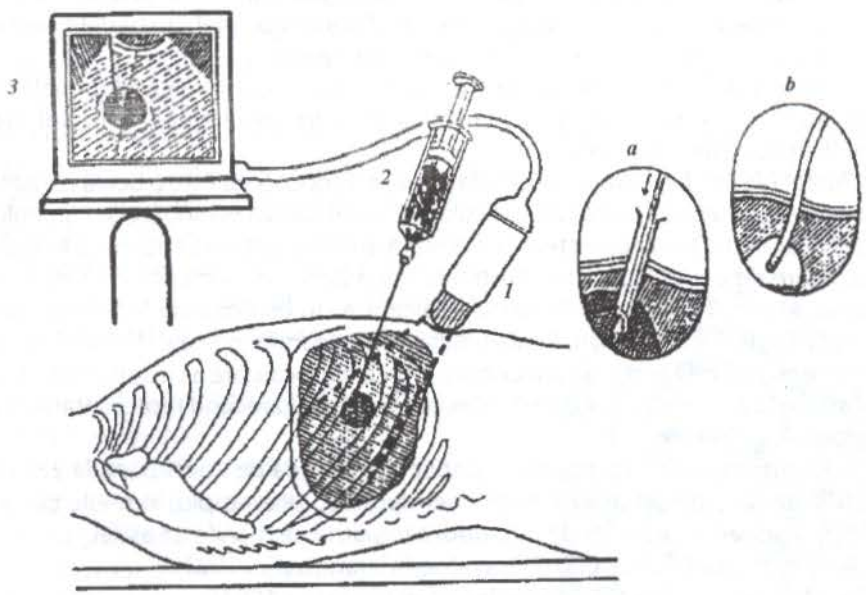


Fig. 189. Puncţia şi drenarea ecoghidată a abcesului hepatic:
1 – transductor ecografic; *2* – puncţia abcesului;
3 – monitor; *a* – puncţia; *b* – drenarea.

Patomorfologie. Ca orice abces, are pereți, conținut. Peretele este subțire și format din parenchim hepatic, detrit necrotic, multe eozinofile. Microscopic se atestă o delimitare clară de parenchimul intact. Conține puroi de culoarea „cremei de ciocolată", ca rezultat al formării lui din sânge, țesut necrotic, polimorfonuclear și fără microbi. Localizarea cea mai frecventă este lobul drept, din cauza rețelei portale bogate.

Tabloul clinic. În anamneză ultimele 10 zile, până la 5 luni, se atestă episod dizenteric, apoi apar dureri în epigastrul drept, febră hectică până la 40°C cu transpirație abundentă; hepatomegalie cu ficat dureros la palpare; diaree cu scaun sangvinolent la copii.

Examenul clinic obiectiv va testa aceleași semne clinice ca în abcesul piogen.

Diagnosticul clinic, de obicei, este dificil, cauzat de simptomatologie comună cu abcesul piogen.

Examenul de laborator va preciza dereglarea funcției hepatice - bilirubinemie, creșterea ALT, AST și a FAL. Leucocitoza se va marca la superinfecție, este posibilă eozinofilia, serodiagnosticul prin reacția de hemoaglutinare, precipitație, latex-test, reacția de fixare a complementului. Imunofluorescența și testul ELISA au specificitate de 15%. În coprogramă se va depista E. histolytica. Localizarea abcesului se precizează la examenul paraclinic ultrasonografic, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară prin prezența leziunilor parenchimului hepatic.

Tratamentul abceselor amibiene este terapeutico-chirurgical. Prin tratament terapeutic se subînțelege administrarea de antiparazitare cum ar fi ometina, hingamina, metronidazolul, clorochina; cel chirurgical va fi identic ca și în abcesul bacterian, dar se va aplica în caz de eșec al terapiei medicamentoase. Antibioterapia este aplicată la asocierea bacteriilor piogene. Puncția ecoghidată a abcesului se aplică în caz de insucces farmacoterapeutic timp de 2–3 zile și va consta în evacuarea puroiului cu introducerea preparatelor farmacoterapeutice. Tratamentul chirurgical al abcesului amibian hepatic se va realiza cu tehnică chirurgicală identică celei în abcesul bacterian.

Complicațiile cele mai frecvente sunt: perforația în cavitatea abdominală (6-9%); răspândirea în organele cavitare vecine și foarte rar în cavitatea pericardului. Tratamentul complicațiilor este chirurgical.

Chistul hidatic hepatic. Chistul hidatic sau echinococoza este o boală parazitară determinată de dezvoltarea tumorală veziculară a larvei Taenia echinoccocus granulosus, parazit din clasa cestodelor cu existență parazitară dublă. Boala este endemică în regiunile mari crescătoare de ovine și caprine: Australia, Noua Zeelandă, America de Sud, Nordul Africii (Algeria, Maroc, Tunisia) și în Peninsula Balcanică. În țara noastră incidența este de 4,5–5 cazuri la 100 000 de locuitori. Boala hidatică se transmite pe cale digestivă, prin alimente infestate cu ouă de Taenia echinococcus. Principala localizare a chistului hidatic este reprezentată de ficat în proporție de 50–60%, a doua localizare fiind reprezentată de plămân în proporție de 30–40%.

Incidența anuală a hidatidozei hepatice poate varia de la < 1 până la 220 de cazuri la 100 000 de locuitori în diverse regiuni endemice. De exemplu, în unele țări ale Europei incidența anuală a cazurilor de hidatidoză hepatică se manifestă astfel:

- Cipru – 12,8 la 100 000 de locuitori (Marandos G., 1993);
- Bulgaria – 6,7 la 100 000 de locuitori (Todorov, 1983);
- Germania – 5,0 la 100 000 de locuitori (Ravc N., 1992);
- România – 5,0 la 100 000 de locuitori (Gherman I., 1994);
- Republica Moldova – 4,6 la 10 000 de locuitori (Țâbârnă C., 1996), având o tendință de creștere anuală.

Etiopatogenie. Modalitatea de infectare: ouăle de parazit sunt înghiţite involuntar (mâini murdare, legume insuficient spălate), apoi ele penetrează peretele intestinal şi prin fluxul sangvin portal parazitul ajunge în ficat. Se produce apoi dezvoltarea cisticercilor, în majoritatea cazurilor, în ficat.

Ultima proglotidă a Taeniei echinococcus *(fig.190),* parazit entozoar din clasa cestodelor, este expulzată din intestinul subţire al câinelui în exterior, contaminând mediul cu ouăle mature pe care le conţine.

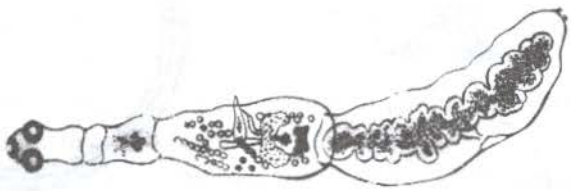


Fig. 190. Parazit adult (schemă).

Vehiculate de ape şi ingerate accidental de om, erbivore (oi, bovine) sau porc prin intermediul alimentar realizează infestare orală. În stomac, sub acţiunea HCl şi a pepsinei, ouăle se eliberează de cuticula proteică, transformându-se în oncosferă *(fig.191),* care se implantează în mucoasa gastrică, intestinală şi prin sistemul portal nimereşte în ficat, unde, de regulă, se sedimentează în 70% din cazuri cu dezvoltarea ulterioară a chistului hidatic. În 30% din cazuri oncosfera depăşeşte bariera hepatică şi prin compartimentele drepte ale inimii ajunge în circuitul sangvin mic, deplasându-se spre plămâni. Aici se sedimentează în 15–20% din cazuri cu dezvoltarea chistului hidatic pulmonar. Dacă oncosfera depăşeşte şi bariera pulmonară (5–10% din cazuri), atunci se dezvoltă chisturi hidatice în creier, muşchi, oase etc.

Marele ciclu echinococic se realizează în cazul ingerării de către câine a viscerelor de animale (oi, porci) infestate cu paraziţi. Acesta se contaminează, scolecşii generând în intestin peste 5–6 săptămâni tenii adulte *(fig. 192).*

Micul ciclu echinococic (echinococoza secundară) se realizează prin ruperea chistului primitiv şi eliberarea conţinutului său parazitar, capabil să reproducă chisturi hidatice în alte organe, la acelaşi individ.

Anatomie patologică. Chistul hidatic (CH) conţine următoarele elemente:

1. Peretele chistului format din 2 membrane:
   a. externă – cuticulară – alb-galbenă, elastică, cu grosimea 1 mm, impermeabilă pentru microbi şi semiimpermeabilă pentru lichidul hidatic;
   b. membrana germinativă (proligeră) – un înveliş intern al membranei cuticulare cu grosimea 10–25 μ, a cărei sarcină este formarea prin înmugurire a veziculelor proli-

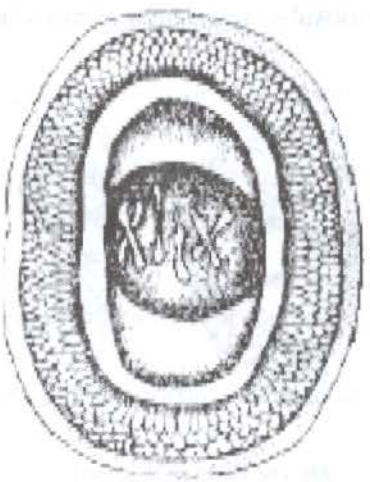


Fig. 191. Oncosfera (schemă).

gere, apoi a veziculelor-fiice şi a lichidului hidatic. În primele 5–6 luni de viaţă membrana germinativă este nefertilă, acefalochistică *(fig. 193)*.

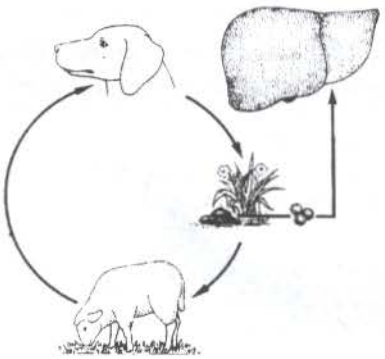


Fig. 192. Ciclul de evoluţie a chistului hidatic.

Fig. 193. Chist – acefalochist (schemă).

2. Veziculele proligere (250–500 μ) – rezultatul procesului de înmugurire a membranei proligere.
3. Protoscolecşii (scolecşi) (40–50 μ) – eliberaţi în lichidul hidatic, comun cu veziculele proligere, formează nisipul hidatic, care în 1 cm^3 poate să conţină ~ 400 mii de protoscolecşi *(fig. 194)*.
4. Lichidul hidatic – umple interiorul chistului, este limpede, incolor, clar ca „apa de stâncă", conţine săruri minerale, glucide, enzime glicolitice, rămâne steril atât timp cât cuticula este intactă şi fiind un mediu bun de cultură se infectează după alterarea membranelor chistului.
5. Veziculele-fiice, ce apar prin vezicularea protoscolecşilor sau din veziculele proligere. Anume ele, împreună cu protoscolecşii, pot genera apariţia hidatidozei secundare.

Cu timpul, chistul hidatic este înconjurat de capsula conjunctivă (fibroasă) – perichistul – reacţia organismului la prezenţa parazitului *(fig. 195)*.

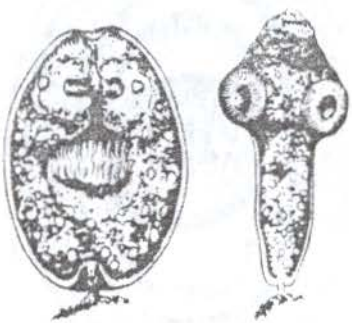


Fig. 194. Protoscolex (schemă).

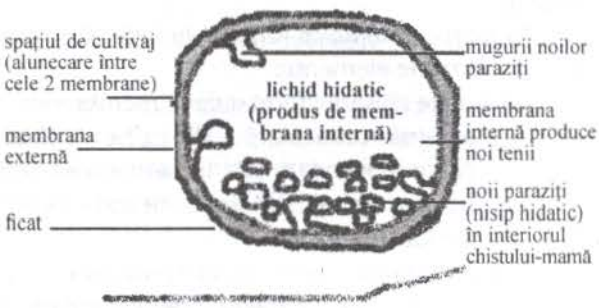


Fig. 195. Structura chistului hidatic.

În evoluția chistului hidatic se pot distinge trei etape succesive:

1. CH viu – conține lichid hidatic transparent, veziculele-fiice lipsesc, membrana cuticulară este bine diferențiată.
2. CH mort, cu schimbări precoce – prezența veziculelor-fiice, membrana cuticulară lezată, lichid hidatic tulbure; schimbări tardive – distrugerea membranei cuticulare, germinative și a veziculelor-fiice, conținutul devine „mâlos", în capsula fibroasă apar zone de calcificare.
3. Perioada complicațiilor – infestarea chistului cu erupție în căile biliare, cavitatea abdominală, cavitatea pleurală, organele cavitare.

Caracteristica etapelor de evoluție a parazitului determină și *tabloul clinic*, care se evidențiază, de asemenea, prin trei perioade (faze) ale bolii:

1. *Perioada asimptomatică*. Din momentul infestării până la apariția primelor semne clinice, de obicei pe parcursul a mai mulți ani, persoanele infestate se consideră sănătoase, CHH se apreciază ocazional, în urma unui examen profilactic sau în legătură cu altă patologie.
2. *Perioada manifestărilor clinice* se începe când hidatida atinge dimensiuni mari. Clinic pot apărea dureri surde sub rebordul costal drept, în epigastru, în hemitoracele drept. La examenul clinic se poate aprecia hepatomegalie, prezența unei formațiuni elastice în hipocondrul drept și în epigastru. Sunt posibile manifestări alergice: urticarii, prurit cutanat.
3. *Perioada complicațiilor*, care apare la 20–70% din pacienți, poate fi prezentată prin următoarele semne: supurație; erupția CHH în cavitatea abdominală, căile biliare, cavitatea pleurală, organele cavitare; calcificare; compresiunea căilor biliare și a vaselor magistrale.
   - Supurația hidatidei – cea mai frecventă complicație (30–60%) – este cauzată de fisurarea perichistului cu formarea fistulelor biliare, prin care agenții microbieni pătrund în cavitatea chistului provocând infestarea lui. Clinic pot fi prezente semnele generale de intoxicație – febră, frisoane, tahicardie, dispnee, în unele cazuri – clinica de abdomen acut.
   - Erupția chistului în căile biliare (5–15%) și compresiunea lor (7–18%) determină apariția icterului mecanic de origine hidatică. În cazul erupției CH în căile biliare și a obstrucției lumenului cu elemente hidatice este prezentă clinica de angiocolită acută cu semne de intoxicație, dezvoltarea insuficienței funcționale a ficatului și sensibilizarea alergică.
   - Erupția hidatidei în cavitatea abdominală liberă (4–8%) clinic este manifestată prin abdomen acut cauzat de dezvoltarea peritonitei difuze și a reacțiilor majore alergice (șoc anafilactic).
   - Erupția CH în cavitatea pleurală (3–12%) generează hidrotoraxul hidatic și formarea fistulelor bilio-bronșice *(fig. 196)*.

- CH prin compresiune mecanică poate conduce la apariţia tulburărilor circulatorii vasculare la nivelul vaselor portale, venelor suprahepatice, venei cavă inferioară, instalând hipertensiunea portală hidatică (2–5%) şi pseudosindromul Budd-Chiari.
- Erupţia în organele cavitare (1–2%) mai frecvent implică organele vecine (stomacul, duodenul, colonul transvers).
- Calcificarea CHH se întâlneşte în 5–13% din cazuri şi uneori poate fi considerată ca însănătoşire clinică.

Fig. 196. Structura chistului hidatic.

Chistul hidatic în aproximativ 60–70% din cazuri afectează lobul drept al ficatului, în 30% din cazuri sunt apreciate localizări multiple, de asemenea, este posibilă asocierea hidatidozei hepatice cu hidatidoza altor organe.

Diagnostic. Indicii de laborator nu sunt specifici pentru patologia dată. În cazul complicaţiilor enumerate ei caracterizează nivelul intoxicaţiei (leucocitoza, VSH mărită), efectul colestatic (bilirubinemia, hiperfosfatazemia), citolitic (hiperfermentemia) şi al dereglărilor funcţionale ale hepatocitelor (hipoprotrombinemia, hipoproteinemia), de asemenea, prezenţa componentului alergic în unele cazuri (eozinofilia).

Studiul imunologic modern este semnificativ şi face parte din investigaţiile obligatorii (RIF – reacţia de imunofluorescenţă, RHAI – reacţia hemaglutinaţiei indirecte, RLH – reacţia de latex-aglutinaţie).

Examene paraclinice:

1. Ecografia hepatică informativă la 90–94% din cazuri oferă posibilitatea de a aprecia localizarea, numărul, dimensiunile CH, prezenţa hipertensiunii biliare în cazul unor complicaţii şi starea parazitului (etapa de dezvoltare). Ecografia intraoperatorie este necesară în cazurile localizărilor centrale şi afecţiunii multiple a ficatului, permite determinarea corelaţiei CH cu căile biliare şi vasele magistrale *(fig. 197)*.

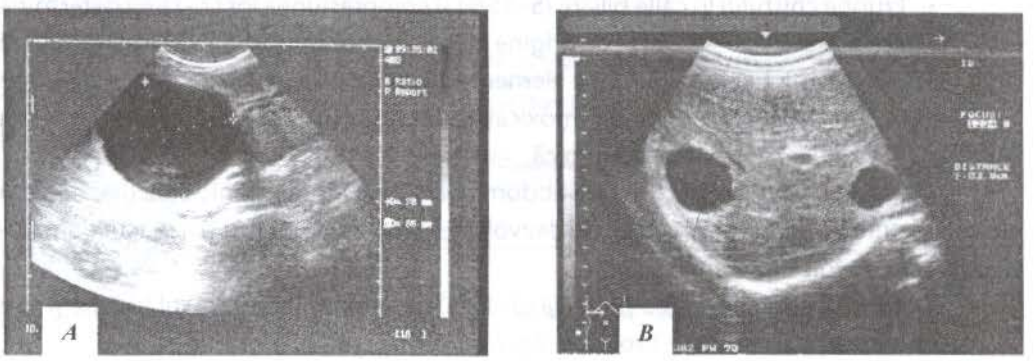


Fig. 197. Ecografia ficatului: *A* – chist solitar; *B* – chist multiplu.

2. Tomografia computerizată (TC) *(fig. 198)* şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) *(fig. 199)* oferă detalii de localizare topografică a hidatidei, dimensiuni, relaţii cu elementele anatomice şi organele adiacente.
3. Radiografia toracelui – metoda obligatorie în cazul hidatidozei hepatice – este necesară pentru a exclude afecţiunea hidatică pulmonară.
4. CPGRE, indicată în cazul icterului mecanic, uneori devine şi metoda curativă preoperatorie de decompresiune a căilor biliare prin efectuarea PSTE.

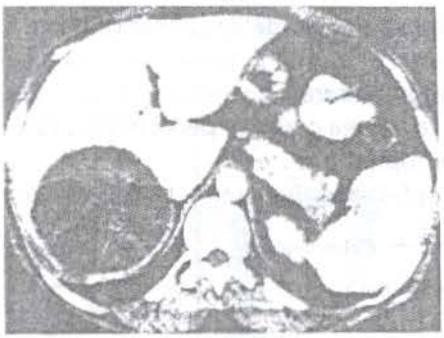


Fig. 198. Tomodensitometria. Chist hidatic hepatic.

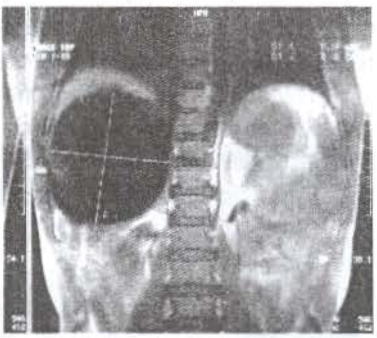


Fig. 199. RMN. Chist hidatic hepatic.

Un şir de alte investigaţii (scintigrafia ficatului, radiografia ficatului *(fig. 200)*, laparoscopia diagnostică, splenoporto- şi angiografia) poartă caracter suplimentar de informaţie.

Tratamentul hidatidozei hepatice. În prezent unica cale terapeutică este cea chirurgicală în asociere cu terapia antiparazitară specifică.

Tratamentul chirurgical, eficient în formele complicate, are 2 obiective – rezolvarea chistului şi tratamentul cavităţii reziduale:

- puncţie, inactivare cu diferite soluţii;
- metode conservatoare (marsupializare, drenaj extern, drenaj intern) – cazuri tarate, cu funcţie hepatică degradată;
- metode radicale (chistectomia, perichistectomia ideală, perichistectomia, hepatectomiile);
- abord laparoscopic: localizări superficiale, univeziculare;
- chistul hidatic hepatic complicat cu fistulă biliară – sutura fistulei şi drenajul căii biliare (sfincterotomia EDS, Kher), anastomoze perichisto-digestive.

Tratament endoscopic:

- papilosfincterotomie endoscopică în cazul CHH rupt în căile biliare.

Fig. 200. Radiografie. Chist hidatic calcificat.

Din 1986 în practică clinică este introdusă o variantă miniinvazivă de rezolvare a CHH – aşa-numita me-

todă PAIR, care cuprinde următoarele: puncţia percutană a CHH sub ghidaj ecografic; aspiraţia lichidului hidatic; injectarea substanţelor protoscolicide cu expoziţie aproximativ 15 min.; reaspiraţia conţinutului cu sau fără drenarea ulterioară a cavităţii restante.

Chistectomia *(fig. 201)* este modalitatea practică cea mai frecventă şi mai facilă în tratamentul chirurgical al CHH. Ea include câteva etape: puncţia şi evacuarea conţinutului CH; deschiderea perichistului cu eliminarea tuturor elementelor hidatice; prelucrarea cavităţii restante, folosind substanţe protoscolicide (NaCl 20%; alcool 95%; glicerină 80%; $AgNO_3$ 0,5%) cu expoziţia necesară. Urmează cercetarea existenţei fistulelor biliare şi închiderea lor (în cazuri posibile). Ultima etapă este rezolvarea cavităţii restante ce poate fi realizată prin următoarele metode:

1. Metoda deschisă – drenarea externă sau abdomenizarea.
2. Metoda închisă – capitonajul cavităţii (cu invaginarea pereţilor perichistului, sutura W, suturi circulare după Delbet) sau omentoplastia.
3. Metoda combinată – capitonajul sau omentoplastia cu drenarea externă a cavităţii restante.

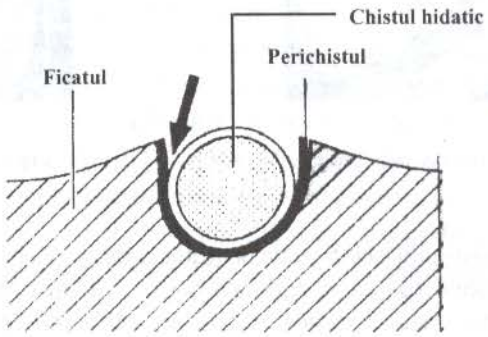


Fig. 201. Chistectomie.

Perichistectomia *(fig. 202)* prevede înlăturarea CHH în bloc cu perichistul (capsula fibroasă), când ultimul este bine diferenţiat, adică în fazele II–III de evoluţie a parazitului.

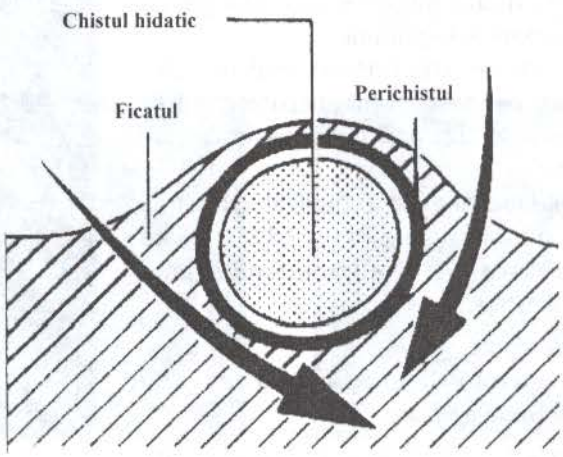


Fig. 202. Perichistectomie.

Intervenţia dată este considerată variantă ideală (de alegere) din câteva motive. În cazul fisurării perichistului este posibilă migrarea în el şi prin el a protoscolecşilor cu dezvoltarea lor ulterioară, de asemenea, prezenţa în capsula fibroasă a fistulelor biliare cu infestarea şi răspândirea microflorei patogene, momente ce favorizează apariţia CHH rezidual (secundar) şi a unor complicaţii dificile postoperatorii (supuraţia cavităţilor restante, fistule bilio-purulente ş.a.). Perichistectomia nu poate fi realizabilă în toate cazurile necesare datorită aderenţei vasculare şi biliare la ţesutul perichistic şi localizării centrale a CH.

La hepatectomie *(fig. 203)* reglată sau atipică se recurge în cazul leziunii totale sau multiple a unui sector anatomic în întregime şi atunci când nu există lezarea abundentă de parenchim hepatic sănătos *(fig. 204)*.

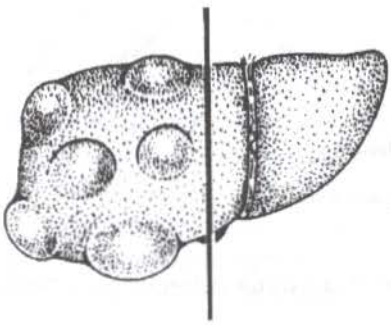


Fig. 203. Hepatectomie.

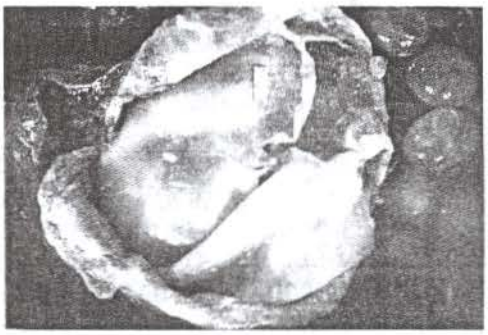


Fig. 204. Chist hidatic (piesă operatorie).

Pentru diferite forme de complicaţii prezente pot fi realizate următoarele tipuri de gesturi chirurgicale:

- În cazul fistulelor biliare deschise în cavitatea restantă – plastia lor prin suturare. Erupţia CH în căile biliare indică efectuarea coledocotomiei, extragerea elementelor hidatice din căile biliare, lavajul minuţios retro- şi antegrad biliar şi drenarea CBP (Holsted, Kher sau Robson), asociat cu plastia prin suturare a fistulei biliare.
- În cazurile erupţiei CH în căile biliare lobare sau chiar CBP, cu o suprafaţă de leziune mare, când plastia prin suturare este imposibilă sau va produce stenozare, iar drenarea va conduce la formarea unei fistule biliare externe permanente se pot aplica anastomoze perichisto-digestive *(fig. 205)*.
- Pentru supuraţia CHH, în unele cazuri, în cavitatea restantă se aplică dren biluminar pentru microirigare cu soluţii antiseptice şi aspiraţie activă.
- Calcificarea CH necesită efectuarea perichistectomiei.
- Erupţia CH în cavitatea abdominală liberă, pe lângă rezolvarea CHH, indică lavajul şi sanarea minuţioasă a cavităţii peritoneale.
- În cazul erupţiei CH în organele cavitare intervenţia este asociată cu rezecţia segmentară (marginală) a organului, urmată de suturarea defectului sau de aplicarea anastomozelor primare.
- Erupţia în cavitatea pleurală şi organele ei necesită sanarea şi drenarea cavităţii pleurale, plastia diafragmului, evidenţierea şi suturarea fistulelor bronşice.

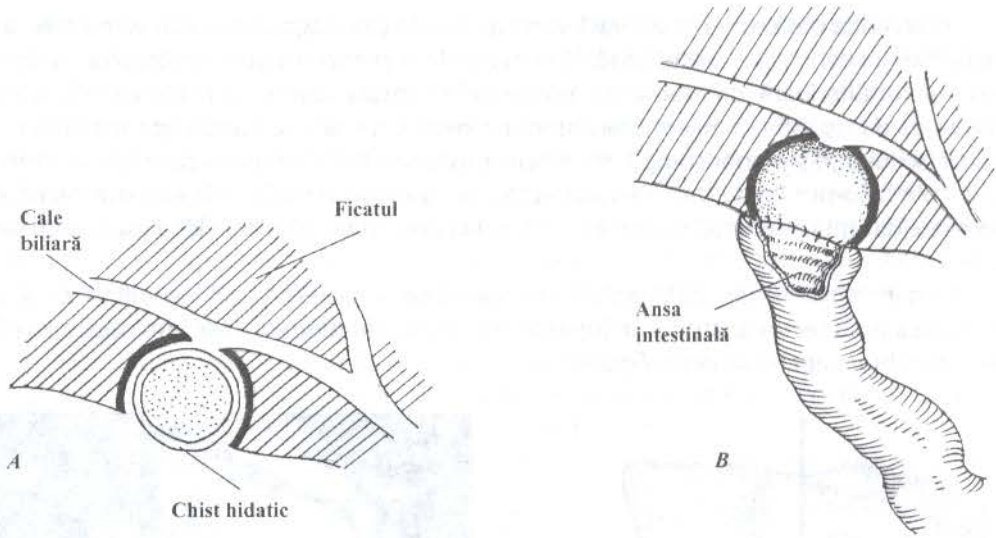


Fig. 205. Anastomoză perichisto-digestivă:
A – chist erupt în calea biliară;
B – anastomoză perichisto-jejunală pe ansa Roux.

În tratamentul chirurgical trebuie să se țină cont de două aspecte de interes practic:

- Scolecșii au proprietatea de grefare și veziculare pe diferite țesuturi, provocând hidatidoza reziduală, ceea ce este determinat în principal de insuficiența tehnicii aseptice, izolarea câmpului operatoric, aspirația minuțioasă a conținutului CH, fără a-i permite revărsarea în cavitatea abdominală *(fig. 206)*.
- În dezvoltarea sa CH împinge spre periferie elementele vasculare și biliare ale parenchimului hepatic, făcând dificilă și riscantă direcția ei și chiar suturarea.

La pacienți operați pentru CHH necomplicat evoluția postoperatorie este, de obicei, favorabilă și invers – CHH complicat generează complicații postoperatorii de ordin general și mai frecvent local (fistule biliopurulente, cavități restante supurate, biliom ș.a.).

Letalitatea postoperatorie la pacienții cu hidatidoză hepatică constituie 0,5–7,2% din cazuri.

Apariția hidatidozei reziduale (secundare) se întâlnește la 2,4–12,8% din pacienți.

PAIR este indicată la pacienți inoperabili și la cei care refuză intervenția chirurgicală. Pentru această metodă sunt selecționate chisturile cu diametru > 5 cm, accesibile pentru puncții. Riscuri cuprind cele asociate cu punc-

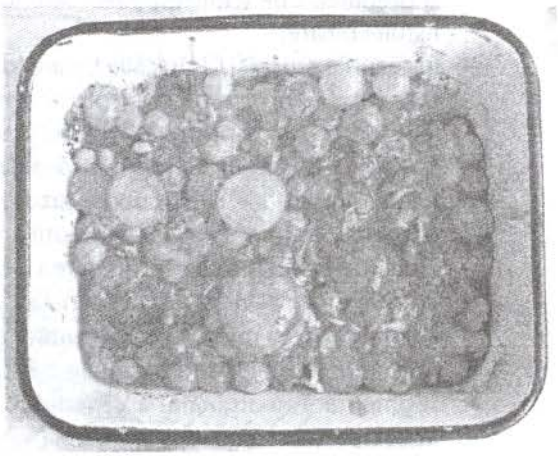


Fig. 206. Conținutul chistului hidatic (caz clinic propriu).

ție (hemoragie, bilioragie, lezarea mecanică a altor țesuturi, infecții, șoc anafilactic sau alte reacții alergice provocate de răspândirea lichidului hidatic în cavitatea abdominală).

După cum a fost menționat, terapia complexă a hidatidozei umane este asocierea metodelor chirurgicale cu terapia medicamentoasă antiparazitară specifică.

Chimioterapia este indicată pacienților inoperabili, cu hidatidoză primară pulmonară sau hepatică, precum și pacienților cu chisturi multiple în două sau mai multe organe și celor cu hidatidoză peritoneală. Chisturile localizate în oase sunt mai puțin sensibile la chimioterapie. O altă indicație importantă este prevenirea hidatidozei secundare în perioada postoperatorie.

Preparatele folosite cu acest scop sunt derivați ai benzimidazolei:

- Mebendazol (Vermox 500 mg, Janssen Farmaceutica Belgia);
- Albendazol (Escazol 500 mg GSK, Marea Britanie).

Terapia se efectuează în perioadele pre- și postoperatorie, administrând următoarele doze, care pot varia în funcție de caz:

Mebendazol – 40–50 mg/kg/zi, cure repetate (3–4 anual) câte 28 de zile și perioade de repaus timp de o lună între ele.

Albendazol – 10–15 mg/kg/zi, cicluri repetate (2–3 anual) câte 28 de zile, urmate de perioade de repaus de 14 zile.

Riscurile tratamentului benzimidazolic sunt prezentate de efectele adverse ale preparatelor: hepatotoxicitate, neutropenie, trombocitopenie, alopeție ș.a. Spitalizarea pacienților nu este necesară, însă este obligatorie supravegherea clinică și de laborator.

Chisturile hepatice neparazitare. Se divizează în:

I. Congenitale:
   a) chistul solitar (se dezvoltă din canalele biliare aderente sau prin obstrucția congenitală a acestora);
   b) boala polichistică a ficatului;
   c) boala Karoli – dilatația multichistică a CBP.

II. Dobândite:
   a) traumatice (pseudochisturi, chisturi false);
   b) secundare litiazei intrahepatice.

Termenul de chist hepatic sau de chist hepatic simplu se referă la un chist solitar fără etiologie parazitară. Frecvența este estimată la aproximativ 5% din populația generală.

Chisturile pot fi unice sau multiple. Membrana chistului are aspect epitelial sau fibros, iar conținutul poate fi seros, gelatinos, sânge, bilă sau puroi.

Diagnostic pozitiv – ecografie, TC, scintigrafie hepatică.

Complicații – hemoragie, perforație, supurație.

Tratament – enucleație, fenestrație, drenajul chistului supurat, rezecție hepatică (polichistoză), anastomoze chist-digestive.

Biliomul. *Definiție:* biliomul reprezintă o acumulare de bilă intra- sau perihepatic. Se produce posttraumatic, postoperatoriu sau post ERCP (colangiopancreatografie endoscopică retrogradă).

Simptomele clinice pot să lipsească sau pot fi discrete: jenă în hipocondrul drept, subfebrilitate. Cel mai frecvent este o descoperire imagistică întâmplătoare. Aspectul

ecografic este cel al unei colecţii transsonice, fără perete propriu (se aseamănă cu chistul hepatic). În general nu există ecouri în interiorul imaginii transsonice, eventual doar în caz de hemobilie. În caz de suspiciune de biliom, având în vedere necesitatea unei terapii, se preferă aspiraţia lichidului cu un ac fin. Lichidul va avea aspect bilios (verzui) şi va conţine (la examenul de laborator) pigmenţi biliari. Cea mai simplă aspiraţie a bilei din cavitate este suficientă ca terapie. Alteori conţinutul biliomului se reface şi necesită reaspiraţie sau chiar o intervenţie chirurgicală care să rezolve cauza biliomului („scurgere" biliară).

Boala polichistică hepatică. Este o boală congenitală transmisă ereditar, autozomal-recesiv, parte a unor malformaţii de ducturi caracterizată prin prezenţa a numeroase chisturi de dimensiuni variabile, în general mici, care ocupă o bună parte din ficat. Tabloul clinic al ficatului polichistic este cel mai adesea discret sau chiar absent. Pacienţii sunt asimptomatici şi descoperirea bolii se face cu ocazia unei ecografii de rutină. La o parte din pacienţi există o simptomatologie dureroasă de hipocondru drept. Pacienţii au ficatul mult mărit, acuză disconfort şi tulburări de evacuare gastrică prin efect de masă sau se prezintă cu tabloul clinic al unor complicaţii grave: hipertensiune portală cu varice esofagiene şi hemoragie digestivă, icter obstructiv, colelitiază, infecţii (uneori abces hepatic), ascită, ruptură şi sângerări, neoplasme, colangiocarcinom.

Aspectul ecografic al ficatului polichistic este relativ tipic, traducându-se prin multiple imagini transsonice rotunde sau ovalare, cu dimensiuni variabile, de la 1 – la 5–10 cm. Trebuie de menţionat că evoluţia ficatului polichistic (spre deosebire de rinichii polichistici) este complet „benignă", putând fi recomandată supravegherea ecografică anuală sau în caz de simptome noi apărute. În caz de simptome generate de creşterea presiunii în unele chisturi sau hemoragie intrachistică se poate realiza decomprimarea unor chisturi cu un ac fin sub ghidare ecografică (ace de 0,6–0,7 mm) sau chistjejunostomie pe ansa izolată à la Roux.

Traumatismele ficatului. Se împart în plăgi şi contuzii. Plăgile se clasifică după natura agentului vulnerant: plăgi prin arme de foc, prin arme albe, plăgi înţepate.

Tabelul 32

Clasificarea leziunilor ficatului

Gradul	Descrierea
I	Leziuni superficiale, capsulare. Hemoragia se opreşte spontan.
II	Leziuni < 5 cm. Leziuni parenchimale limitate. Hemoragia este uşor controlabilă.
III	Leziuni parenchimale adânci, sângeroase. Hemoragia este controlabilă cu manevra Pringle.
IV	Leziuni complexe cu distrucţie parenchimală (fracturi largi cu distrucţie segmentară-lobară). Leziuni ale vaselor mari intraparenchimale. Leziunea nu este controlabilă cu manevra Pringle.
V	Distrugeri parenchimale extinse asociate cu leziuni ale venei cave, retrohepatice sau ale venelor suprahepatice.

Notăm:

1. Traumatismele ficatului constituie o gravitate deosebită, letalitatea variind între 10 şi 35%.
2. Un traumatism al ficatului poate să se complice cu hemoperitoneum, şoc hemoragic, ficat de şoc, hemobilie, bilioragie, hematom intrahepatic, abcese posttraumatice.

Diagnostic pozitiv – anamneza, abdomen balonat, pareză intestinală progresivă, subicter, semnele unei hemoragii interne. Sunt foarte utile radiografia toracelui şi a abdomenului.

O importantă valoare diagnostică are triada simptomatică Finsterer: bradicardia paradoxală (starea de şoc cu hipertensiune), asociată cu hipertermie şi icter.

Tratamentul chirurgical are scop hemostatic şi de profilaxie a complicaţiilor. Calea de abord: mediană supraombilicală cu sau fără sternotomie, toracofrenicolaparotomie etc.

Tipuri de intervenţie: tamponament simplu, hemostază directă cu clamparea temporară a pedicului hepatic, rezecţie hepatică (segment, sector, hemihepatectomie).

Complicaţiile plăgilor şi contuziilor vechi: hemotoraxul, hemoragia secundară, necroza parenchimului, hemobilia traumatică, anevrismul arteriovenos.

Tumorile hepatice (TH) se clasifică în:

A. Tumori benigne:

1. epiteliale: hepatom (adenom), colangiom, colangiohepatom;
2. mezenchimale: hemangiom, hemangioendoteliom;
3. ale ţesutului conjunctiv: mixom, lipom.

B. Tumori maligne:

1. primare: hepatom, colangiom, colangio-hepatom, sarcoame (alveolare, fusicelulare, din celule rotunde, angiosarcoame);
2. secundare: metastaze ale cancerului primar de: stomac, colon, ovar, rinichi, uter.

Tumorile hepatice benigne sunt rare, adesea asimptomatice, descoperite accidental. Hemangiomul cavernos apare la adulţi între 30 şi 70 de ani, atinge dimensiuni foarte mari. Hiperplazia nodulară şi adenomul apar la femei de vârstă reproductivă şi sunt asociate cu consumul de contraceptive orale.

Diagnostic – USG *(fig. 207)*, TC *(fig. 208)* şi biopsie.

Tratament. Tumorile benigne voluminoase pot avea indicaţie de rezecţie, iar cele de dimensiuni mici pot fi tratate conservator.

Tumorile hepatice maligne (fig. 209). Notăm, că aproximativ 50% din tumorile maligne ale viscerelor abdominale îşi îndreaptă metastazele către ficat, în timp ce tumorile primitive sunt mult mai rare (1:20 faţă de metastaze).

Carcinomul hepatocelular primitiv (hepatom) apare mai frecvent la sexul masculin (3:1) şi este puternic asociat atât cu hepatita virală cronică de tip B, cât şi cu ciroza de diverse etiologii.

Fig. 207. USG. Hepatom (caz propriu).

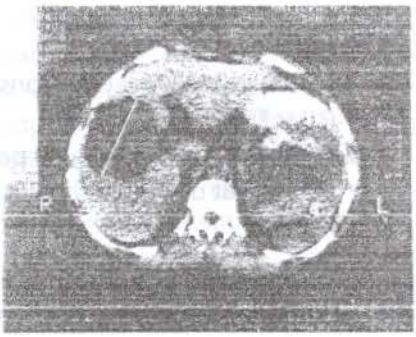


Fig. 208. TC. Hepatom (caz propriu).

Colangiocarcinomul (carcinom primitiv al ductelor biliare) apare mai frecvent la sexul masculin, după 60 de ani, în asociere cu boala Karoli şi colangita sclerozantă.

Diagnostic clinic. În originea frecvenţei şi importanţei consemnăm: hepatomegalie, durere în hipocondrul drept, scădere ponderală masivă şi rapidă (30–75%), astenie, icter, febră (40–80%), ascită carcinomatoasă (40–50%).

Diagnosticul paraclinic include: ecografia şi TC, scintigrafia hepatică, arteriografia celiacă, colangiografia endoscopică sau transhepatică, biopsia percutană ghidată prin TC, markerii „specifici", alfa-fetoproteina şi antigenul carcinoembrionar.

Tratament – rezecţie (hemihepatectomie stângă sau dreaptă); trisegmentectomie dreaptă; transplant hepatic; operaţii paliative asociate cu chimioterapie locală.

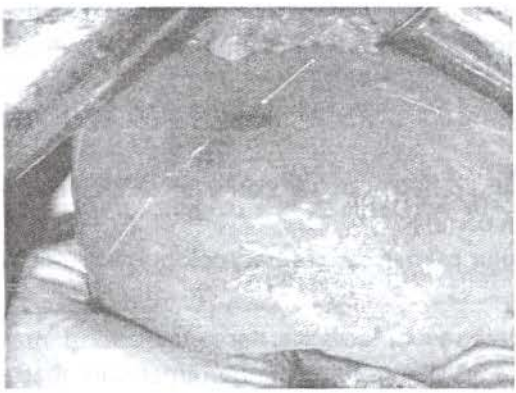


Fig. 209. Tumoră hepatică malignă.

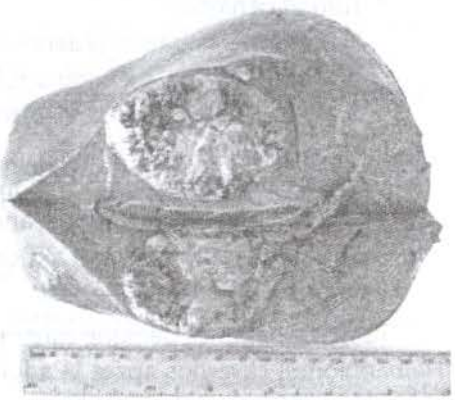


Fig. 210. Cancer hepatic (aspect macroscopic).

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care este posologia corectă a albendazolului în tratamentul CHH?

A. 11–16 mg/kg corp/zi în cicluri de 4 săptămâni.
B. 400 mg/zi, 10 zile, cu pauză de 14 zile.
C. 5–10 mg/ kg corp/ zi timp de 2 luni.
D. 25 mg/kg corp/zi timp de 1 săptămână.
E. Albendazol + memendazol în doze crescânde.

2. Boala hidatică:
A. Are o largă răspândire în lume.
B. Afectează rar ficatul.
C. Este mai frecvent întâlnit la indivizii din mediul urban.
D. Are ca şi gazdă definitivă câinele.
E. Gazde intermediare sunt animalele erbivore.

3. Taenia Echinococcus:
A. Este un parazit protozoar.
B. Face parte din clasa cestodelor.
C. Are o lungime de 3–6 mm.
D. Este format din cap, gât, strobilă.
E. Se hrăneşte prin cuticulă.

4. Pentru chistul hidatic hepatic pledează următoarele date paraclinice:
A. Leucocitoza.
B. Eozinofilia.
C. Testul intradermic Cassoni.
D. Testul Elisa pozitiv.
E. Eritropenie.

5. Complicaţii biliare ale chistului hidatic hepatic sunt următoarele afecţiuni:
A. Dischinezia biliară.
B. Abcesul hepatic.
C. Papilooddita scleroasă.
D. Litiaza biliară.
E. Pancreatita acută.

6. Ciroza hepatică în chistul hidatic hepatic poate apărea prin:
A. Fenomene alergice.
B. Hipoxie secundară.
C. Stenoză biliară.
D. Reacţii imunologice.
E. Hipertensiune portală.

7. Diagnosticul serologic şi biologic se bazează pe:
A. Eozinofilie.
B. Intradermoreacţia Cassoni.
C. Testul de fixaţie a complementului (Weinberg-Parvu).
D. ASLO.
E. Testul de aglutinare indirect.

8. Tratamentul cavităţii restante cuprinde următoarele procedee:
A. Procedee care lasă adventicea pe loc.
B. Procedee care extirpă total sau parţial adventicea.
C. Rezecţia hepatică.

D. Embolizări selective ale parenchimului – din jurul parazitului.
E. Ligatura ramurilor arterei hepatice.

9. Referitor la Taenia Echinococus sunt adevărate următoarele afirmaţii:

A. Strobila are rol de fixare.
B. Scolexul are 3–4 proglote.
C. Produce chistul hidatic unilocular.
D. Ouăle sunt eliberate în intestinul câinelui.
E. Ouăle sunt eliberate în intestinul erbivorelor.

10. Care dintre următoarele afirmaţii legate de chistul hidatic sunt adevărate?

A. Circa $^1/_3$ din CHH sunt unice.
B. De obicei, chisturile hidatice sunt profunde în parenchim.
C. Cuticula este o membrană alb-gălbuie, cu aspect gelatinos.
D. Cuticula este permeabilă pentru albumine şi microbi.
E. Cuticula permite traversarea coloidelor şi cristaloidelor.

KEY
1.A; 2.ADE; 3.BCDE; 4.BCD; 5.ACD; 6.ABC; 7.ABCE; 8.ABC; 9.CD; 10.CE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Alferi S.* Radical surgery for liver hidatid diseas, 1997.
4. *Făgărăşanu I.* Chirurgia ficatului şi a căilor biliare, 1967.
5. *Gherman I.* Trichiniloza şi chistul hidatic, 1994.
6. *Giordano G.* The rational in surgery of hepatic echinococcosis: total pericistectomy and resection", 1995.
7. Grupul neoficial de lucru al OMS în problemele hidatidozei umane – „Directive privind tratamentul hidatidozei cistice şi alveolare la Om", 1994.
8. *Haring R.* Chirurgie der Leber, 1997, p. 667–670.
9. *Hiram C., Polk Ir., Bernard Gardner, H. Harlan Stone.* Basic Surgery, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
10. *Hotineanu V., Caragaţ Z.* Funcţia ficatului în peritonitele grave, Chişinău, 2000.
11. *Karidakis A.* Surgical treatment of ruptures of hydatic cist of the liver, 1995.
12. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery, Sixth Edition, New York, 1994.
13. *Vlad L.* Chirurgia hepatică, 1993.
14. *Дейнека М.* Эхинококкоз человека, 1968.
15. *Петровский Б.* Хирургия эхинококкоза, 1985.
16. *Popescu Irinel.* Chirurgia ficatului, v. 1, Bucureşti, 2004.
17. *Dumbravă Vlada-Tatiana.* Bolile ficatului. Scheme şi tabele, Chişinău, 2003.

Capitolul XXI

TUMORILE FICATULUI

Scurt istoric. Chirurgia hepatică a început de fapt în secolele XVII–XVIII, când au fost descrise procedee de rezecție a unor porțiuni de ficat prolabate la nivelul plăgilor abdominale (Hildanus, apoi Mac Pearson, Anglia, 1688; Berta, Italia, 1716).

Prima rezecție hepatică intraabdominală a fost efectuată în a doua jumătate a secolului al XIX-lea de către Karl Langenbuch (1886). În același an, 1886, chirurgul italian Lius a rezecat o tumoare hepatică de mărimea unui cap de copil la un pacient de 67 de ani. În Statele Unite ale Americii, William Keen a rezecat cu succes un chistadenom pediculat al ficatului în anul 1891.

Între timp, cunoașterea anatomiei hepatice progresează odată cu lucrările lui Rex (1888), care a descris recesul ce îi poartă numele, și Cantlie (1898), care a descris scizura principală a ficatului.

Foarte repede a devenit evident faptul că obstacolul major în dezvoltarea chirurgiei hepatice îl constituia hemoragia intra- și postoperatorie. De aceea, toate eforturile au fost îndreptate pentru găsirea unor metode eficiente de hemostază. Dintre acestea, metoda de clampare a pedicului hepatic, propusă de Pringle (1908), a rămas și astăzi în arsenalul chirurgiei hepatice.

Ulterior, clamparea pedicului hepatic a fost completată cu tehnica „excluderea vasculară totală" a ficatului propusă de Heaney (1966).

În 1911, germanul Wendel efectuează rezecția lobului hepatic drept pentru hepatocarcinom. La vremea respectivă operația nu a întrunit acceptiunea lumii chirurgicale.

Saltul major în chirurgia hepatică de rezecție a fost făcut în anii '50 ai secolului trecut, aproape simultan, de către o serie de chirurgi, precum Lortat-Jacob și Seneque în Franța, Pettinari în Italia și Quattlebaum în Statele Unite ale Americii. În 1952 Lortat-Jacob propune tehnica prin abord hilar. Ulterior, Lortat-Jacob și Pettinari au efectuat primele hepatectomii drepte reglate, iar Seneque a efectuat prima hepatectomie stângă reglată.

În 1950, la Congresul anatomiștilor de la Oxford, suedezul Hjortso face prima descriere anatomică modernă detaliată a ficatului. Reprezentanții școlii americane, Healey și Schroy (1953), și ulterior Goldsmith și Woodburne (1957), au descris patru porțiuni ale ficatului, pe care le-au denumit „segmente". Bazele anatomiei moderne a ficatului au fost puse de către francezul Claude Couinaud, care, pornind de la ramificația intrahepatică a elementelor pedicului portal și de la distribuția venelor hepatice, a descris segmentația ficatului, permițând dezvoltarea chirurgiei hepatice în forma ei actuală. Împărțirea în segmente, propusă de Couinaud, este unanim acceptată și utilizată în prezent.

În 1958, Lin a descris metoda disecției digitale a parenchimului hepatic, cunoscută sub numele de fractură digitală sau digitoclazie, larg utilizată ulterior în chirurgia de rezecție a ficatului. Abia în ultimii ani, odată cu apariția unor noi metode de disecție a parenchimului hepatic, metoda a început să își piardă din actualitate.

Digitoclazia a evoluat de la pense de disecție de tip Kocher, așa cum au propus Meyer-May și Ton That Tung în 1939, sau de tip Kelly („Kelly fracture") la instrumente moderne de tipul bisturiurilor sau disectoarelor ultrasonice, disectoarelor cu jet de apă sau laserului.

De asemenea, pentru tratamentul tranșei de secțiune hepatică, au apărut, începând din anii '90 ai secolului XX, o serie de preparate bazate în special pe produse ale sistemului coagulării (Tissucol®, Beripiast®, TachoComb®, Bioglue®), care au sporit securitatea hemostazei pe tranșa hepatică și au redus mult rata complicațiilor hemoragice postoperatorii.

O însemnătate deosebită pentru progresele chirurgiei hepatice moderne a avut dezvoltarea imagisticii. Ecografia tridimensională, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară au permis evaluarea detaliată a morfologiei leziunilor hepatice și a raporturilor lor cu parenchimul normal și, mai ales, cu pedicului vasculari ai ficatului. Rezultatul a constituit o mai bună planificare a intervențiilor pe ficat.

La ora actuală rezecția ficatului se află în pragul unui nou salt – rezecția hepatică pe cale laparoscopică, rezultatele la distanță ale acesteia își așteaptă confirmarea.

Anatomia chirurgicală a ficatului. Perfecționarea continuă a studiului anatomic reprezintă cheia progresului în chirurgia modernă a ficatului. Ficatul prezintă o structură morfo-funcțională complexă, determinată de întrepătrunderea sistemelor porto-bilio-arteriale aferent și venos eferent. Dificultatea sistematizării acestora în scopul abordului chirurgical (de la simpla rezecție atipică până la tehnicile de bipartiție pentru transplant) și, mai ales, individualizarea particularităților anatomice ale cazului lasă și astăzi câmp liber cercetării anatomice clasice sau prin mijloace imagistice moderne.

Anatomia clasică descrie la nivelul fetei diafragmatice doi lobi – drept (divizat în segmente anterior și posterior) și stâng (divizat în segmente medial și lateral), separați prin ligamentul falciform, iar la nivelul fetei viscerale patru lobi – drept, stâng, pătrat și caudat, despărțiți de cele două șanțuri sagitale și de către șanțul transversal. Anatomia funcțională a ficatului are la bază ramificațiile extrem de bogate a doi pediculi: unul aferent – vasculobiliar (portal) și altul eferent – vascular – venos hepatic (suprahepatic).

Din punctul de vedere al anatomiei funcționale, astăzi este acceptat următorul model de segmentație hepatică *(fig. 210, 211)*:

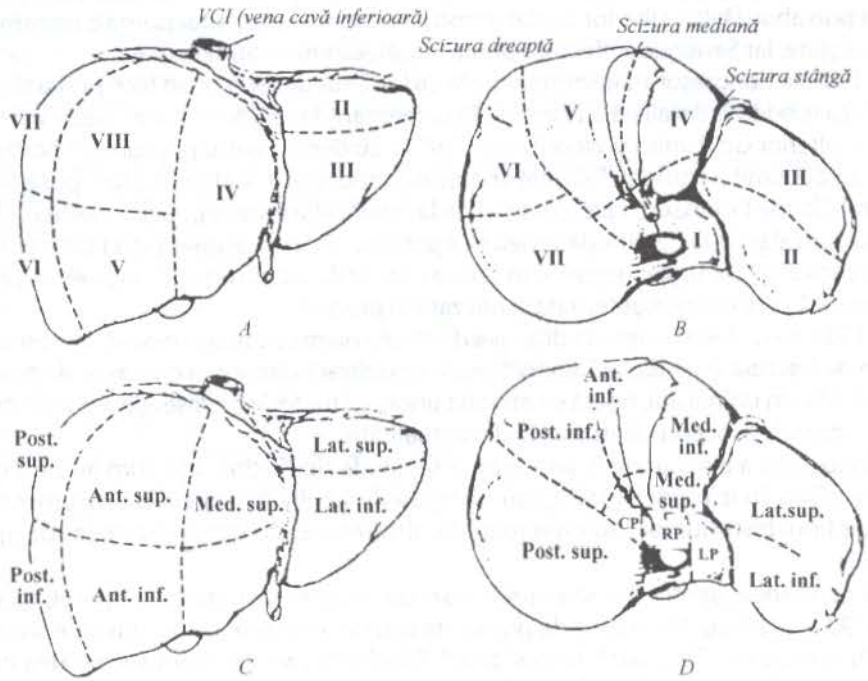


Fig. 210. Anatomia segmentară a ficatului.

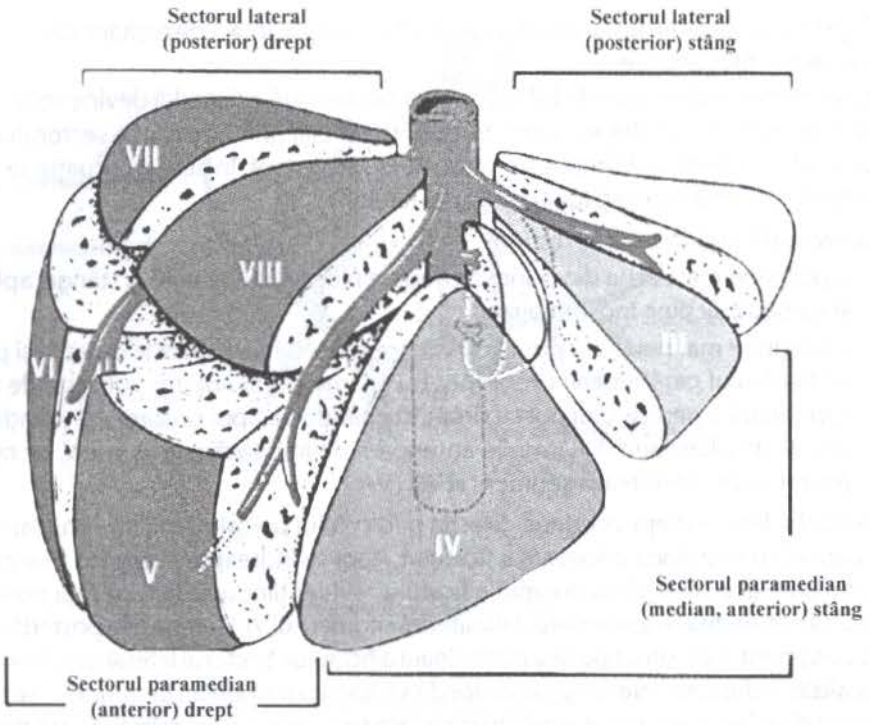


Fig. 211. Anatomia segmentară a ficatului.

Hemificatul drept

- Sectorul anterior (paramedian)
  - segmentul V
  - segmentul VIII
- Sectorul posterior (lateral)
  - segmentul VI
  - segmentul VII

Hemificatul stâng

- Sectorul lateral (posterior)
  - segmentul II
- Sectorul paramedian (medial, anterior)
  - segmentul III
  - segmentul IV

De fiecare parte a scizurii porte principale, organizarea ficatului este aceeaşi, cuprinzând: un sector adiacent – drept, respectiv stâng – paramedian (anterior) şi un sector lateral (posterior) – drept, respectiv stâng, separate între ele de scizura portă dreaptă, respectiv stângă, care sunt variabile şi nu prezintă limite anatomice.

Un pedicul portal este un mănunchi care grupează: vena portă şi artera hepatică, dar şi elemente eferente – ducte biliare şi o parte din vasele limfatice, precum şi nervii responsabili de inervaţia ficatului.

Organizarea hemificatului drept este variabilă, consecință a dezvoltării sale recente în cursul evoluției filogenetice.

Inițial se dezvoltă în spatele hilului; partea posterioară a ficatului devine voluminoasă și groasă, extinzându-se ulterior către dreapta, în special prin hipertrofia sectorului lateral (posterior) drept. Pediculul drept este scurt, fiind inconstant. În aceeași situație se află cei doi pediculi sectoriali separați (paramedian și lateral).

La nivelul ficatului drept se disting:

- o porțiune mai veche din punct de vedere filogenetic, situată la stânga, aplatizată și cu pediculi bine individualizați;
- o porțiune mai nouă din punct de vedere filogenetic, situată la dreapta și posterior. Pediculul paramedian drept (pentru segmentul omonim) pornește de pe fața superioară a pediculului portal drept, curbându-se apoi posterior și menținându-se într-un plan sagital. Ramurile anterioare delimitează segmentul V, iar ramurile posterioare delimitează segmentul VIII.

Pediculul lateral drept continuă direcția pediculului portal drept, într-un plan aproximativ paralel cu marginea inferioară a ficatului. Apoi se îndreaptă posterior, mai mult sau mai puțin paralel cu marginea dreaptă a ficatului, evidențiindu-se larg pe fața posterioară a lobului drept. Ramurile anterioare delimitează segmentul VI, iar ramurile posterioare delimitează segmentul VII, situat pe fața posterioară a ficatului. Sectorul lateral (posterior) drept este localizat la dreapta, inferior și posterior de sectorul paramedian (anterior) drept. Sectorul paramedian (anterior) drept este situat pe fața superioară, între scizura portă dreaptă și cea principală, proiectându-se la nivelul feței inferioare, anterior unui plan frontal ce trece prin hil, incluzând jumătatea dreaptă a fosei cistice. Acest sector poate fi observat în special pe fața postero-superioară a ficatului.

Organizarea hemificatului stâng este constantă și caracterizată prin prezența lobului stâng clasic și a fisurii ombilicale, precum și prin regresia importantă a sectorului lateral stâng (posterior).

De obicei, pediculul portal stâng este mai lung decât cel drept și prezintă o porțiune transversală care, la extremitatea stângă hilară, se curbează anterior în unghi drept, în zona șanțului ombilical. Această porțiune a pediculului portal stâng constituie pediculul paramedian (anterior) stâng sau recesul lui Rex. Din marginea stângă a recesului lui Rex pleacă pediculele portale (glissoniene) pentru sectorul lateral (posterior) stâng sau segmentul II și pentru segmentul III. Din marginea dreaptă a recesului lui Rex, ca și de pe fața superioară, pornesc pediculele portale (glissoniene) pentru segmentul IV (subsegmentele IVa și IVb).

Pedicului hepatic este alcătuit din artera hepatică, care asigură 20% din circulația hepatică, vena portă, care asigură 80% din circulația hepatică și căile biliare intrahepatice, limfatice și nervi.

Artera hepatică comună, ram al trunchiului celiac, se bifurcă în artera gastroduodenală și artera hepatică proprie. Artera hepatică proprie ascensionează în marginea liberă (pars vasculosa) a lig. hepatogastroduodenal, fiind situată la stânga căii biliare principale (coledocul și ductul hepatic comun) și anterior de vena portă. Cele trei elemente alcătuiesc pedicului hepatic și constituie peretele anterior al orificiului epiploic Winslow.

Artera hepatică proprie se divide în două ramuri terminale: dreaptă și stângă *(fig. 212)*. Din ea pornesc următoarele artere:

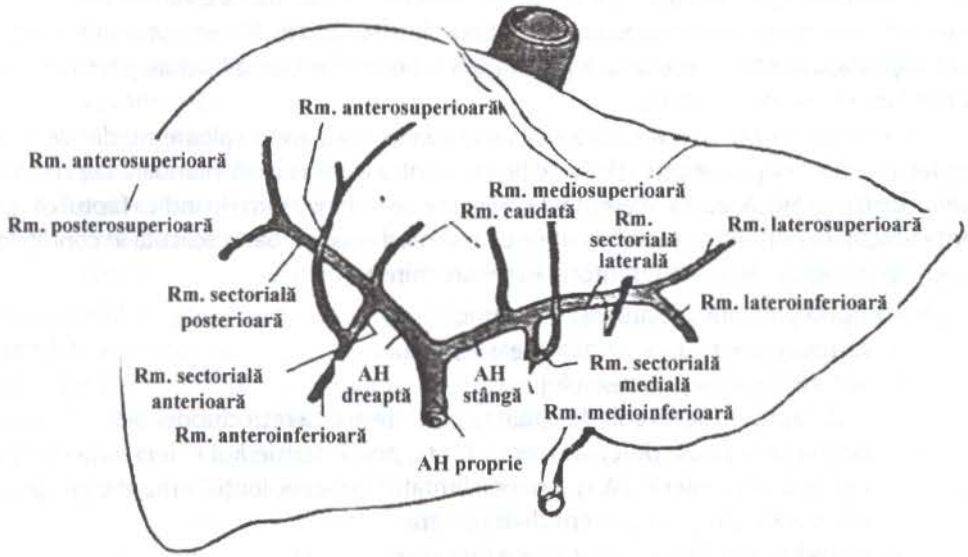


Fig. 212. Anatomia segmentară a ficatului.

- artera cistică (mai frecvent din ramul său drept);
- artera gastrică dreaptă.

Ramura dreaptă are un traiect posterior (rareori anterior) de ductul hepatic comun. Vascularizează hemificatul drept şi jumătatea dreaptă a lobului caudat (inclusiv procesul caudat); se divide iniţial în ramuri pentru sectoarele lateral (posterior) şi paramedian (anterior) drept, iar acestea dau ramuri pentru segmentele VI şi VII, V şi VIII.

Ramura stângă vascularizează hemificatul stâng şi jumătatea stângă a lobului caudat (inclusiv procesul papilar); se divide în ramuri pentru sectoarele paramedian (medial) şi lateral (posterior) stâng.

Varianta descrisă este cea uzuală reprezentând aproximativ 50% din indivizi, restul constituind variante anatomice. Colectează şi transportă la ficat sânge venos de la nivelul splinei şi de la nivelul organelor digestive abdominale (stomac, intestin subţire şi gros, pancreas). Vena portă este un sistem venos care prezintă o particularitate anatomică – posedă la cele două extremităţi o reţea capilară: una la origine (la extremitatea periferică) şi cealaltă la nivelul ficatului în spaţiile interlobulare (portale). Nu considerăm capilarele sinusoide ca terminaţii centrale ale venei porte, deoarece ele se formează in situ din ţesutul mezenchimal al septului transvers (formaţiune care se formează în perioada embrionară şi care participă la formarea diafragmului). De asemenea, ele reprezintă locul unde sângele portal (venos) se amestecă cu sângele arterial hepatic.

Vena portă este unică şi nu prezintă o arteră omonimă. Ea începe la nivelul vertebrei lombare II, prin unirea venei mezenterice superioare cu trunchiul splenomezenteric (format prin unirea venei lienale cu vena mezenterică inferioară).

Vena portă aduce „sânge funcţional" la ficat din etajul subdiafragmatic; în perioada digestivă, în capilarele sinusoide se găseşte preponderent sânge portal, în timp ce în perioada interdigestivă sinusoidul hepatic are preponderent sânge din artera hepatică proprie.

Vena portă are o lungime cuprinsă între 5 şi 8 cm şi un calibru care variază între 1–3 cm. Traiectul venei mezenterice superioare continuă, încrucişând în „X" vena cavă inferioară (raport important pentru executarea anastomozelor portocave latero-laterale şi termino-laterale în hipertensiunea portală).

Presiunea sangvină în vena portă, la intrarea în ficat, are o valoare medie de 9 mm Hg, iar în venele hepatice care părăsesc ficatul şi intră în vena cavă inferioară are o valoare medie de 0 mm Hg. Această diferenţă de presiune de numai 9 mm Hg indică faptul că rezistenţa vasculară prin sinusoidele hepatice este în mod normal foarte scăzută în condiţiile în care 1,45 l sânge străbat acest teritoriu în fiecare minut.

Vena portă prezintă următoarele porţiuni:

- retropancreatică, cu următoarele raporturi:
  - anterior – colul pancreasului;
  - la dreapta – ductul coledoc „luat la braţ" de artera retroduodenală;
  - posterior – fascia de coalescenţă Treitz, prin intermediul căreia vine în raport cu vena cavă inferioară, ganglionii limfatici pericavi, lanţul simpatic ganglionar lombar drept, pilierul drept diafragmatic.
- retroduodenală, cu următoarele raporturi:
  - anterior - duodenul I (DI);
  - la dreapta – coledocul şi artera retroduodenală;
  - la stânga – artera hepatică comună şi artera gastroduodenală.
- intraepiplooică, cu următoarea particularitate: împreună cu celelalte elemente ale pedicului hepatic, situate în marginea liberă a omentului mic (artera hepatică proprie – anterior şi la stânga şi calea biliară principală – anterior şi la dreapta), delimitează anterior foramen epiplooicum (Winslow).

În hilul hepatic, în apropierea extremităţii drepte a hilului hepatic, vena portă se împarte în două ramuri terminale *(fig. 213)*:

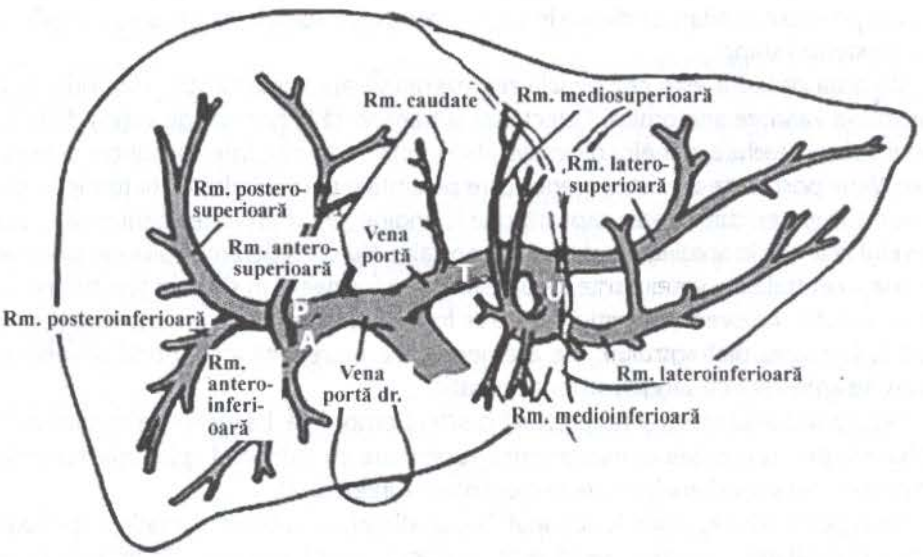


Fig. 213. Distribuţia intrahepatică a venei portă.

- ramura dreaptă, care la rândul ei se divide în două ramuri pentru sectoarele paramedian (anterior) şi lateral (posterior) drept, iar acestea – în ramuri pentru segmentele VI, VII şi V, VII. Ramura dreaptă primeşte vena cistică şi trimite câteva ramuri pentru lobul caudat;
- ramura stângă este mai subţire şi mai lungă decât ramura dreaptă. Prezintă o parte transversală care începe în extremitatea dreaptă a hilului. La nivelul extremităţii stângi a hilului se continuă cu partea ombilicală (recesul lui Rex), din care pleacă ramuri pentru sectoarele medial (paramedian) şi lateral stâng, iar acestea dau ramuri segmentare pentru segmentele II, III, IV (subsegmentele IVa şi IVb).

Amestecul de sânge portal şi arterial din sinusoidele hepatice este drenat de venele centro-lobulare (lobului clasic), apoi este colectat de vene de calibru progresiv, care formează cele trei vene hepatice (suprahepatice): dreaptă, mijlocie şi stângă, la care se adaugă venele hepatice accesorii şi venele hepatice ale lobului caudat *(fig. 214)*.

Vena hepatică dreaptă (VHD) reprezintă principalul element al sistemului venos eferent hepatic, datorită diametrului său (1–2,5–$^1/_2$ din calibrul venei cave) şi teritoriului parenchimatos pe care îl drenează; acest teritoriu corespunde sectorului posterior (lateral) drept şi parţial sectorului paramedian (anterior).

Vena hepatică medie (VHM) reprezintă un element constant, prezent în toate cazurile, adesea un trunchi comun cu vena hepatică stângă pentru a se vărsa în sinusul cav. Vena ocupă planul scizurii portale principale (linia Cantlie) care separă ficatul drept de cel stâng, constituind o veritabilă axă vasculară. Această scizură porneşte de pe latura stângă a venei cave inferioare (locul de deschidere a VHM independent sau prin intermediul trunchiului comun) şi ajunge la polul anterior al patului vezicular; planul scizurii are o înclinare de 170° la stânga, în raport cu faţa inferioară a ficatului.

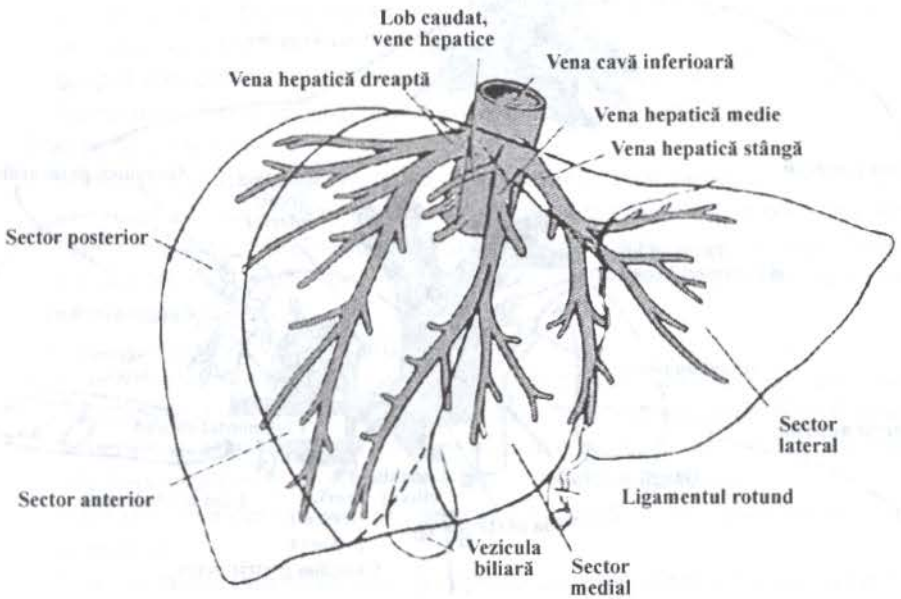


Fig. 214. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

Vena hepatică stângă (VHS) se găseşte în porţiunea iniţială a planului dintre segmentele hepatice medial şi lateral la nivelul scizurii portale stângi. Teritoriul drenat de VHS este considerat de majoritatea autorilor lobul hepatic stâng clasic (sectorul hepatic lateral). VHS are originea în confluenţa unui număr variabil de vene plasate între diferite ramuri ale pediculelor portale ale segmentului lateral.

Principalele trunchiuri de formare ale VHS sunt:

- vena sagitală stângă (trunchiul antero-posterior -Ton That Tung);
- vena transversală stângă (trunchiul transvers -Ton That Tung).

Vasele limfatice hepatice superficiale se găsesc în ţesutul subseros areolar care acoperă întreaga suprafaţă a organului. Drenajul superficial se realizează în patru direcţii *(fig. 215)*:

- Spre vena cavă inferioară până la ganglionii juxtacavi. Adună limfa de la:
  - lobul caudat;
  - partea mijlocie a feţei posterioare;
  - partea posterioară a suprafeţei convexe a ambilor lobi ai ficatului în apropierea inserţiei ligamentului falciform;
  - partea posterioară a suprafeţei inferioare a lobului drept.
- Spre vena portă sunt vase care converg şi se varsă în ganglionii hepatici. Adună limfa de la:
  - restul feţei viscerale;
  - partea anterioară a suprafeţei convexe a ambilor lobi.
- Spre vase ce adună limfa din regiunea posterioară a lobului stâng şi care trec prin hiatusul esofagian pentru a se termina în ganglionii paracardiali.

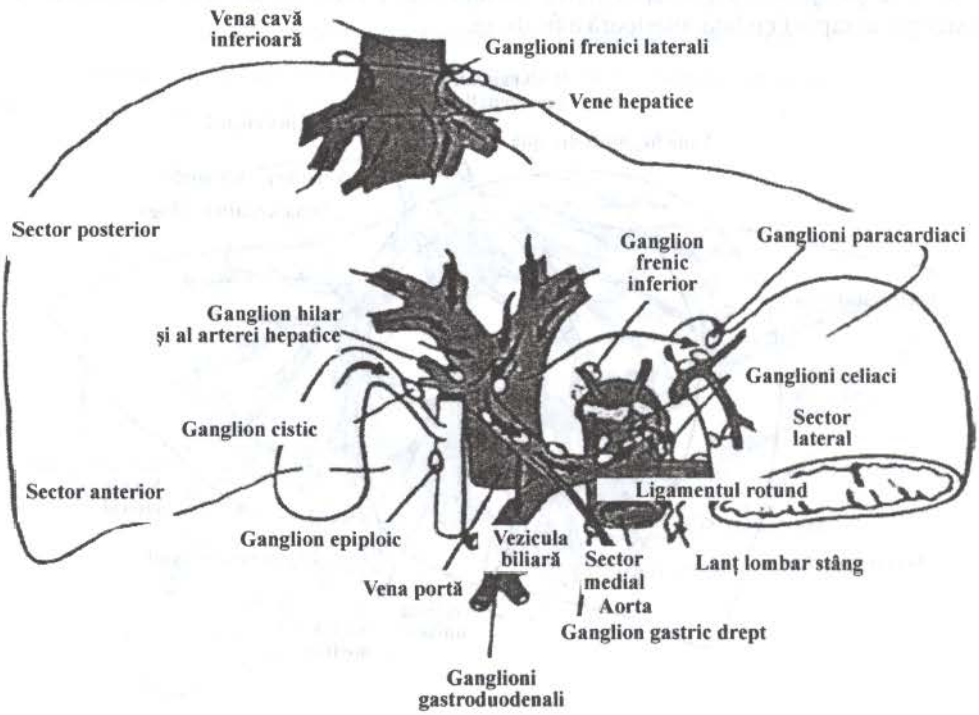


Fig. 215. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

- Spre trunchiuri (1–2) de la restul suprafeței convexe a lobului drept și care însoțesc artera frenică inferioară de-a lungul pilierului drept diafragmatic până la ganglionii celiaci.

Vasele limfatice profunde formează trunchiuri ascendente și descendente:

- trunchiurile ascendente însoțesc venele hepatice, străbat hiatusul venei cave inferioare pentru a se termina în ganglionii din vecinătatea VCI;
- trunchiurile descendente au originea în vecinătatea venei portă și se varsă în ganglionii hepatici.

Plexul hepatic este cel mai mare plex derivat din plexul celiac. Primește și ramuri directe din trunchiul vagal anterior și din nervul frenic drept, și însoțește artera hepatică (partea anterioară a plexului), vena portă (partea posterioară a plexului) și ramurile lor până în ficat, unde fibrele nervoase sunt în vecinătatea intimă a ramurilor vasculare. El conține fibre aferente și eferente (simpatice și parasimpatice). Fibrele vagale se distribuie predominant musculaturii veziculei biliare și ductelor biliare cu rol motor și au efect inhibitor pe sfincterul ductului biliar. Plexul hepatic prezintă trei componente:

- parasimpatică,
- simpatică,
- senzitivă.

Componenta parasimpatică este reprezentată de:

- fibre preganglionare cu originea în nucleul dorsal al vagului din bulb și pe calea trunchiurilor vagale (mai ales cel posterior) se distribuie ganglionilor celiaci (semilunari), prin care trec fără a face sinapsă; fibrele preganglionare fac sinapsă cu neuronii postganglionari care sunt situați în interiorul ficatului în spațiile porte;
- fibre preganglionare parasimpatice, care vin pe calea trunchiului vagal anterior și care trec între foițele omentului mic (în pars condensa) până în hilul ficatului; cele aproximativ 1–4 ramuri trec anterior de ramul stâng al arterei hepatice proprii și se distribuie parenchimului hepatic și căilor biliare; sinapsa cu al doilea neuron eferent (postganglionar) se face în spațiile portale.

Componenta simpatică:

- fibrele preganglionare simpatice au originea în coarnele laterale ale măduvei (T_5–T_9, în nucleul intermedio-lateral) și ajung la plexul celiac pe calea nervilor splanhnici mari. Fibrele preganglionare simpatice fac sinapsă în ganglionii celiaci cu cel de-al doilea neuron. Ajung la ficat pe calea plexului hepatic situat în jurul arterei hepatice.

Componenta senzitivă este constituită din:

- fibre din nervul frenic drept, care ajung la ficat și la căile biliare pe calea plexului hepatic sau direct de pe suprafața ficatului în stratul subseros, fiind foarte dense la nivelul ariei nuda; aceste fibre explică durerea în umărul drept în afecțiunile hepatobiliare și sughițul prin iritarea peritoneului hepatic;
- fibre senzitive care provin din ganglionii spinali T7-T9 și care însoțesc fibrele simpatice;
- fibre senzitive care provin din ganglionii senzitivi ai nervului vag și care însoțesc fibrele parasimpatice.

Plexul hepatic conține o componentă anterioară și una posterioară, care urmează ramurile vasculobiliare până în spațiile portale. Plexul hepatic anterior conține fibre mai ales din

ganglionul celiac stâng şi nervul vag drept, iar plexul hepatic posterior primeşte fibre din ganglionul celiac drept şi din nervul vag stâng. Vasele sangvine au doar inervaţie simpatică, în timp ce ductele biliare au atât inervaţie simpatică, cât şi parasimpatică.

Funcţia hepatică. Hepatocitele sunt celule înalt diferenţiate, prezentând numeroase funcţii: metabolice, sintetice, de stocare, catabolice şi excretorii.

Funcţia metabolică. Ficatul este organul central implicat în homeostaza glucozei, răspunzând rapid la fluctuaţiile concentraţiei acesteia în sânge. În cazul unui metabolism încetinit, excesul de glucoză sangvină este şuntat în ficat pentru a fi stocat în glicogen, iar în cazul unui metabolism accelerat, ficatul menţine nivelul glucozei sangvine prin glicogenoliză şi gluconeogeneză din aminoacizi, lactat şi glicerol.

Funcţia de sinteză. Majoritatea proteinelor serice, cu excepţia imunoglobulinelor, sunt sintetizate în ficat. Albumina deţine rolul primordial în menţinerea presiunii oncotice plasmatice, scăderea acesteia în afecţiunile hepatice cronice, contribuie la apariţia edemelor şi a ascitei. În insuficienţa hepatică, scăderea nivelului protrombinei şi fibrinogenului sintetizate de hepatocite determină apariţia unor hemoragii severe. Celulele endoteliale ale ficatului produc factorul VIII, fiind raportată o ameliorare a hemofiliei după transplantarea hepatică. De asemenea, complementul şi alţi reactanţi ai fazei acute sunt secretaţi de ficat, ca, de altfel, şi anumite proteine ce intervin în legarea fierului, cuprului cu vitamina A. Boala Wilson, caracterizată printr-o dezordine a metabolismului cuprului, asociată cu un deficit de producţie a ceruloplasminei în ficat, este curabilă prin transplant hepatic.

Funcţia de stocare. La nivelul ficatului sunt stocate: glicogen, trigliceride, fier, cupru şi vitamine liposolubile. O stocare excesivă poate determina afecţiuni hepatice grave, ca glicogeneza de tip IV şi hemocromatoza.

Funcţia catabolică. Anumite substanţe endogene (hormoni, proteine serice) sunt catabolizate în ficat, menţinând un echilibru între producţia şi eliminarea acestora. Ficatul are un rol primordial în detoxificarea organismului de substanţe xenobiotice ca: medicamente, produse chimice, anumite substanţe ce provin din mediu şi, probabil, produse ale metabolismului bacteriilor intestinale.

Funcţia excretorie. Principalul produs excretat de ficat este bila, sub forma unei mixturi apoase a bilirubinei conjugate, sărurilor biliare, fosfolipidelor colesterolului şi a electroliţilor. Bila, pe lângă excreţia bilirubinei ca produs de degradare a hemului, are un rol important în absorbţia intestinală a grăsimilor, în imunitatea mucoaselor digestive prin conţinutul de Ig.A şi participă la circulaţia enterohepatică. Metabolismul bilirubinei şi principalele 5 mecanisme de producere a icterului sunt prezente în *fig. 216.*

Clasificarea patologiei tumorale chirurgicale a ficatului:

Tumorile hepatice benigne:

- De origine epitelială:
  a) Hepatom (adenom) benign
  b) Colangiom
  c) Colangio-hepato-adenom (hamartom)
- De origine mezenchimală:
  a) Hemangiom
  b) Hemangioendoteliom
  c) Fibrom

- Tumorile țesutului conjunctiv:
  a) Mixom
  b) Lipom

Tumorile hepatice maligne:

- Primitive:
  a) Carcinom hepatocelular
  b) Carcinom colangiocelular
  c) Carcinom mixt hepato- şi colangiocelular
  d) Chistadenocarcinom biliar
  e) Hepatoblastom
  f) Sarcoame hepatice (angiosarcom, hemangioendoteliom epitelioid, sarcom nediferențiat)
- Metastazice (secundare cancerului primar gastric, colonic, renal, uterin, tubo-ovarian).

Stadializare.

Stadializarea tumorilor hepatice maligne se face conform principiilor TNM:

- **Tumora primară:**
  - Tx – tumoră primară necunoscută.
  - To – fără tumoră.

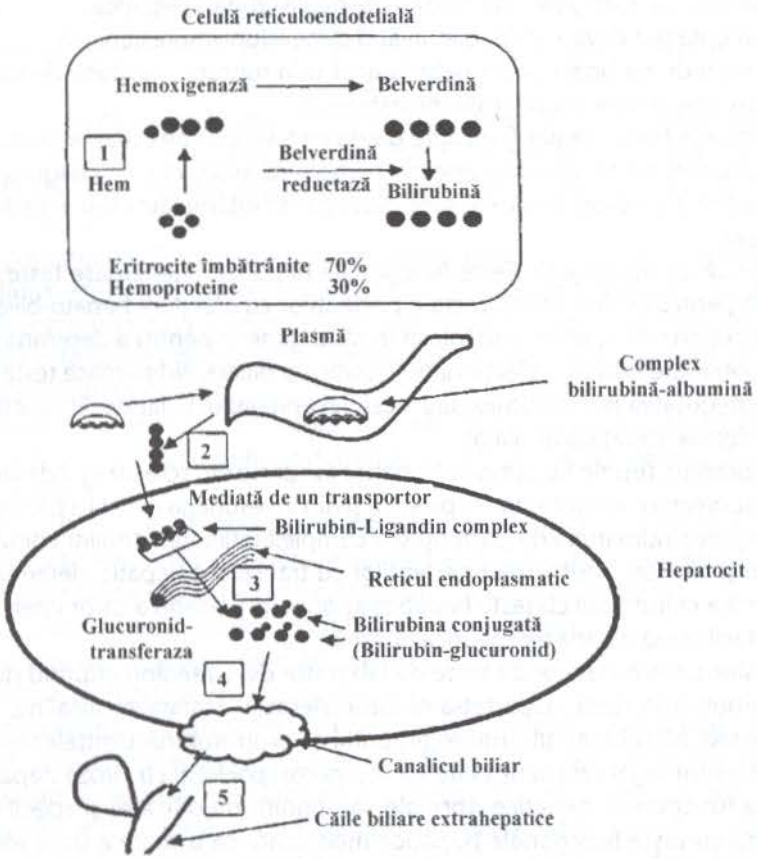


Fig. 216. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

- T_1 – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară.
- T_2 – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară; tumori multiple limitate la un lob, mai mici sau egale cu 2 cm, fără invazie vasculară.
- T_3 – tumoră solitară mai mare de 2 cm, cu invazie vasculară; tumori mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob, cu invazie vasculară; tumori multiple, una din ele – mai mare de 2 cm, limitate la un lob, cu sau fără invazie vasculară.
- T_4 – tumori multiple, mai multe de un lob; tumori ce invadează un ram major de venă portă sau venă suprahepatică.

- **Ganglioni loco-regionali:**
  - N_x – ganglioni loco-regionali neevaluați.
  - N_0 – fără metastaze ganglionare.
  - N_1 – metastaze ganglionare regionale.
- **Metastaze:**
  - M_x – metastaze la distanță neevaluate.
  - M_0 – fără metastaze la distanță.
  - M_1 – cu metastaze la distanță.

Tabloul clinic. Simptomatologia clinică este de cele mai multe ori săracă și nespecifică. Se pot determina dureri în hipocondrul drept, astenie, fatigabilitate, slăbire, simtome suprapuse la unii pacienți pe cele cauzate de boala cronică hepatică.

Tumorile pot deveni palpabile, având dimensiuni impresionante.

Extrem de rar boala poate debuta acut prin ruptură spontană de tumoră, obstrucție biliară cu icter și debut sub forma metastazelor.

Tumorile hepatice pot fi însoțite de diverse simptome paraneoplazice: hipoglicemie, hipercalcemie, eritrocitoză sau anemie hemolitică asociată cu o coagulopatie de consum și fibrinoliză. De obicei, tumorile sunt descoperite întâmplător sau în cadrul investigațiilor complexe.

Metode de investigație. Teste funcționale hepatice. Numeroase teste biochimice sunt utilizate pentru evaluarea indirectă a pacienților cu afecțiuni hepato-biliare. Termenul de teste funcționale hepatice este folosit în mod generic pentru a desemna testele hepatice uzuale necesare evaluării afecțiunilor hepatice și biliare. Numeroase teste reflectă mai degrabă integritatea hepatocitului sau a celulei epiteliului biliar decât funcția acestora (aminotransferaze, fosfatază alcalină).

În prezent, testele funcționale hepatice fac parte din screeningul de laborator automatizat al subiecților asimptomatici, precum și din investigația inițială a pacienților simptomatici. Creșterea numărului de pacienți și a complexității intervențiilor chirurgicale hepatice, precum și creșterea numărului pacienților cu transplant hepatic, determină confruntarea frecventă a chirurgului cu teste hepatice anormale, pacienți a căror interpretare corectă și rapidă facilitează decizia terapeutică optimă.

Majoritatea bateriilor de teste de laborator de screening cuprind determinarea alanin-aminotransferazei, aspartat-aminotransferazei, fosfatazei alcaline, gama-glutamiltransferazei, bilirubinei, albuminei, timpului de protrombină. Limitele testelor funcționale hepatice sunt legate de sensibilitatea (numeroși pacienți cu ciroză hepatică pot prezenta teste funcționale hepatice normale sau minim modificate) și specificitatea acestora (pacienți cu teste funcționale hepatice modificate ca urmare a unor afecțiuni cardiace, musculare, osoase etc.).

Utilizarea testelor funcționale hepatice în evaluarea pacienților cu afecțiuni hepato-biliare este facilitată de clasificarea acestora în câteva categorii:

I. teste care reflectă injuria hepato-biliară și colestaza, dintre care aminotransferazele, fosfataza alcalină, gama-glutamiltransferaza sunt cele mai larg utilizate;
II. teste care reflectă capacitatea ficatului de a prelua, conjuga și excreta anionii organici și de a metaboliza diferite medicamente, cel mai important dintre acestea fiind reprezentat de bilirubină;
III. teste care reflectă capacitatea de biosinteză hepatică (se referă la compuși circulanți sintetizați în ficat), albumina serică și factorii coagulării fiind cele mai utilizate teste din această categorie;
IV. teste care detectează inflamația cronică, anomalii ale imunoreglării și hepatitele virale (imunoglobuline, serologia virală, autoanticorpi).

Puncția-biopsie hepatică (PBH) a devenit o metodă esențială pentru diagnosticul și stadializarea afecțiunilor hepatice primitive, stabilirea conduitei terapeutice și evaluarea răspunsului la tratament. PBH poate fi, de asemenea, necesară pentru diagnosticul unor afecțiuni care interesează secundar ficatul (metastaze hepatice, sarcoidoză, amiloidoză, limfom, infecția HIV).

Pentru chirurgia hepatică, diagnosticul histo-patologic prin PBH este util în 4 situații:

1. evaluarea proceselor localizate intrahepatic;
2. diagnosticul hipertensiunii portale în vederea tratamentului chirurgical decompresiv;
3. evaluarea receptorului și, uneori, a donatorului în vederea transplantului hepatic;
4. urmărirea pacientului cu transplant hepatic și diagnosticul unor complicații specifice ficatului transplantat (rejetul acut și cronic, toxicitatea medicamentoasă, recidiva afecțiunii primitive).

În momentul actual se descriu următoarele tehnici pentru obținerea fragmentului hepatic, fiecare dintre aceste metode având avantaje, dezavantaje și indicații specifice: PBH percutanată, PBH transvenoasă (transjugulară) și PBH laparoscopică. Alegerea tehnicii de biopsie hepatică este dictată de prezența tulburărilor de coagulare, prezența ascitei și rezultatul examenului ultrasonografic.

Între tehnicile convenționale radiologice în explorarea ficatului și a căilor biliare intrahepatice sunt utilizate încă radiografia abdominală simplă și tehnicile de opacifiere instrumentală a căilor biliare.

Radiografia abdominală simplă este un examen simplu, practicat sistematic, mai ales în cazurile de urgență. Permite o apreciere relativă a taliei ficatului și a modificărilor de contur, precum și evidențierea în aria de proiecție hepatică a anomaliilor de tip:

1. calcificări (litiază intrahepatică, chist hidatic, tumori etc.);
2. transparențe gazoase (aerobilie, aeroporție);
3. imagini hidroaerice (abcese intrahepatice).

Tehnicile de opacifiere instrumentală a căilor biliare asociate altor tehnici imagistice de explorare hepato-biliară (ecografie, colangio-RMN, TC) se dovedesc extrem de utile în precizarea localizării și naturii unui obstacol biliar, precum și în tratamentul acestuia.

Colangiografia endoscopică retrogradă permite, după cateterizarea papilară endoscopică și sub control radioscopic, opacifierea retrogradă cu substanță de contrast iodat a căilor biliare extra- și intrahepatice.

Colangiografia percutanată şi-a pierdut din importanţă odată cu apariţia RMN. Ea este încă utilizată în diagnosticul icterelor cu localizare înaltă, hilară (colangiocarcinom) sau în cazul existenţei unei dilataţii segmentare de căi biliare atunci când accesul la alte metode imagistice este limitat. Colangiografia percutanată reprezintă primul timp al unor tratamente radiointervenţionale (drenaj biliar, protezare).

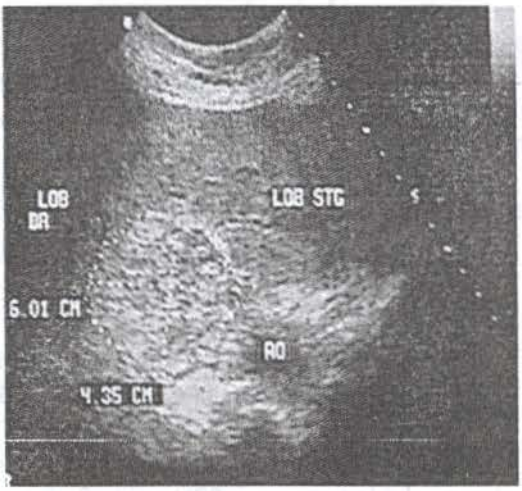


Fig. 217. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

Ultrasonografia reprezintă metoda diagnostică de primă intenţie în patologia hepatică *(fig. 217)*. Ecografia clasică completată de Duplex-Doppler, color-Doppler, power-Doppler şi utilizarea „sistemului armonic" (THI - „Tissue Harmonic Imaging") aduce într-un timp scurt un maxim de informaţie. Un bilanţ ecografic corect poate tranşa diagnosticul sau poate orienta pacientul spre o altă metodă diagnostică.

Ecografic obţinem o evaluare morfologică hepatică completă – dimensiuni, contururi şi o împărţire internă a ficatului în lobi şi segmente, plecând de la modelul Couinaud, utilizând repartiţia venelor hepatice şi a ramurilor portale.

Se evidenţiază atât modificările parenchimatoase difuze (steatoza hepatică, ciroza) cât şi cele localizate.

Examinarea Doppler a structurilor arteriale şi venoase este indispensabilă în diagnosticul şi urmărirea unor afecţiuni ca hipertensiunea portală, sindromul Budd-Chiari sau în monitorizarea transplantului hepatic. Se obţin date despre viteza şi debitul de circulaţie, tipul spectral, indicii de rezistenţă şi pulsatilitate etc.

Leziunile tumorale sunt caracterizate din punctul de vedere al localizării prin precizarea segmentelor. Elemente de ecostructură şi comportamentul vascular lezional pot orienta diagnosticul spre o leziune de tip lichidian (chist biliar, chist hidatic etc.) sau solidă cu caractere de benignitate (hiperplazie nodulară focală, hemangiom), respectiv de malignitate (hepatocarcinom).

Examinarea computer-tomografică reprezintă la ora actuală cea mai sensibilă şi mai completă metodă de explorare hepatică *(fig. 218)*. Odată cu progresele înregistrate în ceea ce priveşte achiziţia (TC spirală, multi-slice) şi timpul de reconstrucţie, precum şi prelucrarea de imagine (achiziţii multiplanare şi 3D), practic întreaga patologie hepatică este acoperită.

Aceste elemente permit elaborarea unui adevărat plan chirurgical virtual, cu evaluarea planurilor de rezecţie chirurgicală şi aprecierea volumului hepatic restant, fiind deosebit de importante în chirurgia hepatică modernă şi indispensabile transplantului hepatic cu donator viu.

Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) a cunoscut o evoluţie constant ascendentă în explorarea ficatului. Sensibilitatea şi specificitatea diagnostică a RMN depăşesc performanţele TC în diagnosticul unor leziuni tumorale care prezintă un comportament tipic RMN, nativ şi după injectarea substanţei de contrast – hemangiom hepatic, hiperplazie nodulară focală *(fig. 219)*.

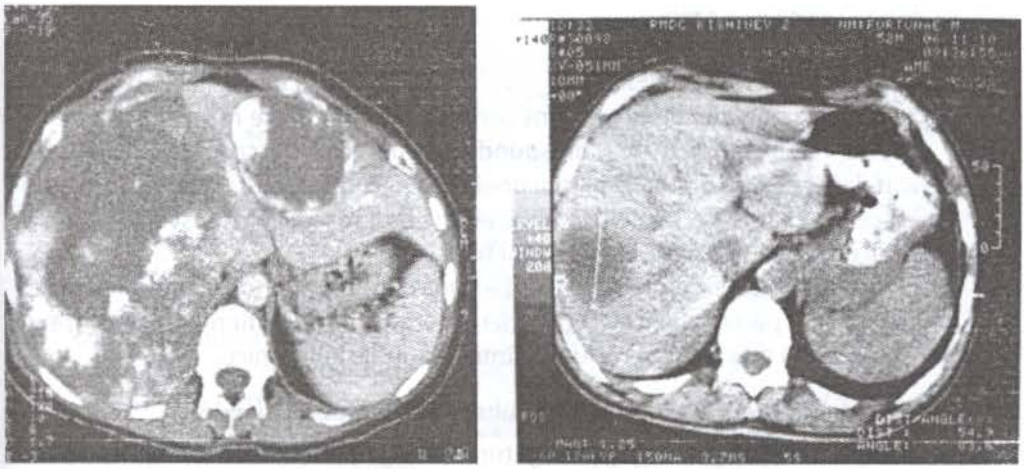


Fig. 218. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

RMN cu injectarea substanței de contrast cu tropism hepatocitar este cea mai sensibilă metodă de diagnostic al metastazelor hepatice, fiind și o etapă de diagnostic obligatorie în bilanțul de extensie al leziunilor tumorale în vederea unei conduite terapeutice corecte. Achizițiile de colangio-RMN fac un bilanț complet al localizării și naturii unui obstacol biliar atât pe căile biliare intrahepatice, cât și pe cele extrahepatice (performanța sa este egală cu cea a ERCP). În cazul unor tumori hilare această metodă face o stadializare corectă Bismuth utilă atât în chirurgia hepatică, cât și în tratamentul percutanat al dilatației secundare de căi biliare intrahepatice.

Angio-RMN cu reconstrucții 3D a înlocuit practic arteriografia diagnostică – toate structurile vasculare cu traiect și variante anatomice sunt vizibile, obținându-se un mapping vascular complet. Astfel, putem vizualiza toate elementele colaterale venoase din hipertensiunea portală sau putem aprecia elementele vasculare în vederea unui transplant hepatic.

Angiografia. În patologia hepatică angiografia diagnostică a pierdut teren în favoarea TC și a angio-RMN. Rămâne însă foarte importantă angiografia terapeutică, ca una dintre metodele alternative de tratament al tumorilor hepatice și tratamentul intervențional al anevrismelor sau al stenozelor vasculare.

Tratament. Metoda de elecție în tratamentul tumorilor hepatice este cel chirurgical reprezentat prin rezecție hepatică.

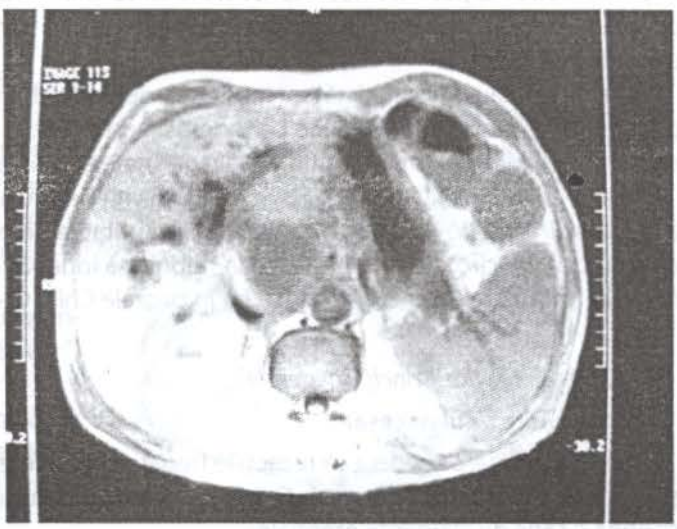


Fig. 219. Examen RMN (caz clinic propriu).

Clasificarea rezecţiilor hepatice

În funcţie de planul de rezecţie:

- *Anatomice* (reglate, tipice) – sunt considerate anatomice rezecţiile în care teritoriul hepatic îndepărtat corespunde segmentelor descrise de Couinaud. O astfel de rezecţie urmează planul uneia din scizuri: laterală dreaptă, porto-ombilicală sau, mai rar, laterală stângă, iar în cazul rezecţiilor transverse urmează unul din planurile scizurale şi planul transvers.
- *Non-anatomice* (nereglate, atipice) – sunt considerate non-anatomice rezecţiile în care partea de ficat extirpată nu corespunde segmentaţiei descrise de Couinaud şi nu urmează niciunul dintre planurile anatomice.

În funcţie de momentul ligaturii pedicului aferent după Bismuth:

- *Controlate*: când pedicului este ligaturat (sau clampat temporar) înainte de secţiunea parenchimului, iar ligatura (sau clamparea temporară) conduce la delimitarea teritoriului hepatic ce urmează a fi îndepărtat.
- *Necontrolate*: când rezecţia se face de-a lungul unui plan de secţiune dinainte stabilit, iar elementele pedicului se ligaturează în cursul disecţiei parenchimului.

În funcţie de cantitatea de parenchim îndepărtat după Ton That Tung:

- *Majore*: când se rezecă cel puţin trei segmente hepatice (hepatectomii, hepatectomii lărgite, trisegmentectomii).
- *Minore*: când se rezecă numai două segmente sau mai puţin de două segmente (bisegmentectomii, segmentectomii).

Astăzi este preferabil să se renunţe la această împărţire, termenul de „rezecţii minore" putând crea o falsă senzaţie de rezecţie facilă, ceea ce în practică poate să nu se verifice.

Consecinţa imediată a unei rezecţii hepatice este reducerea cantităţii de parenchim hepatic, ceea ce expune bolnavul la riscul unei insuficienţe hepatice acute. De aceea înainte de efectuarea oricărei rezecţii hepatice trebuie evaluată cantitatea de parenchim hepatic ce va rămâne.

La un bolnav cu ficat sănătos, cantitatea de parenchim hepatic ce poate fi rezectată poate ajunge până la 75–80%. Se consideră că este nevoie de a păstra o cantitate de parenchim hepatic egală cu cel puţin 1% din greutatea corporală a pacientului.

La cirotic, clasificarea Child-Pugh este utilizată pentru aprecierea rezervei funcţionale a ficatului, în funcţie de care se poate stabili cantitatea de parenchim hepatic ce urmează a fi rezectat. În cirozele Child A rezecţia trebuie să îndepărteze sub 50% din parenchimul hepatic, în cirozele Child B – sub 24%, iar în cirozele Child C – sub 17,5%.

Rezecţii hepatice. Principii generale

Instrumentarul necesar

În prezent se consideră că rezecţiile hepatice trebuie efectuate în centre specializate şi în condiţii de dotare adecvată. O sală de operaţie pentru chirurgia hepatică trebuie să conţină o serie de elemente esenţiale:

a) Trusă de chirurgie hepatică, în care sunt incluse pe lângă instrumentele obişnuite de chirurgie generală şi instrumente de chirurgie vasculară (buldogi, pense Satinsky, pense vasculare fine, tourniquet).

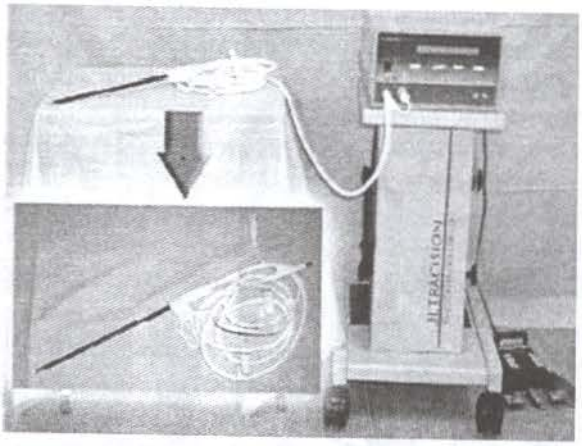


Fig. 220. Bisturiu cu ultrasunete.

b) Ecograf: în chirurgia modernă a ficatului ecografia intraoperatorie este recomandată de rutină şi este obligatorie în multe cazuri, atât pentru un diagnostic lezional de maximă acurateţe, cât şi pentru determinarea precisă a planului de secţiune.

c) Bisturiu sau disector cu ultrasunete (US): este, practic, obligatoriu pentru chirurgia moderna a ficatului. În prezent există două tipuri principale de dispozitive cu ultrasunete: aşa-numitul bisturiu cu ultrasunete – Harmonic Scalpel™ (Ethicon) *(fig. 220)* şi aşa-numitele disectoare cu ultrasunete, care au în acelaşi timp şi un sistem de spălare-aspiraţie ataşat – CUSA™ (Valleylab) *(fig. 221)*, Selector™ (Erbe).

d) Disector Ligasure™ (Valleylab). Este un alt tip de disector modern, care se bazează pe o combinaţie de electrocoagulare şi forcipresură, ce realizează secţiunea şi ocluzia permanentă a vaselor cu un diametru mai mic sau egal cu 7 mm.

d) Sistem de coagulare cu plasmă de argon („argon beam") *(fig. 222):* este unul dintre cele mai eficiente mijloace de obţinere a hemostazei pe suprafeţe sângerânde.

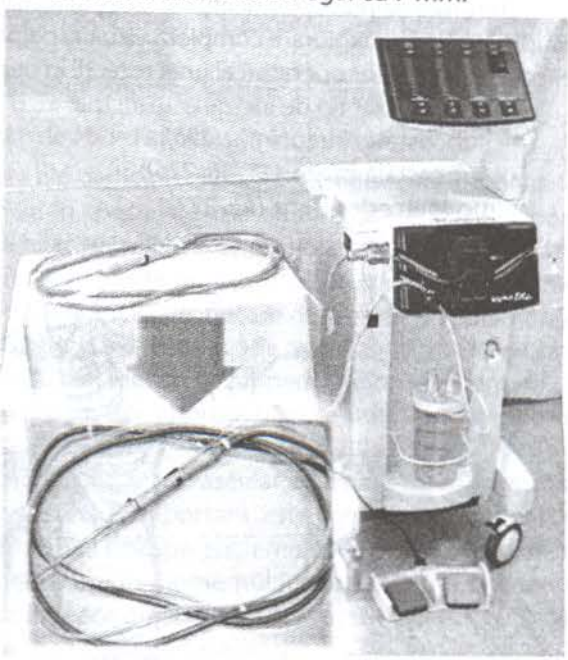


Fig. 221. Disector cu ultrasunete CUSA (Valleylab).

e) Laser, radiofrecvenţă *(fig. 223)* şi microunde: ele pot fi utilizate atât pentru distrugerea unor tumori hepatice nerezecabile, cât şi pentru secţiunea tranşei hepatice în cursul unor hepatectomii.

f) Aparat de autotransfuzie intraoperatorie („Cell-Saver") *(fig. 224).*

g) Sistem de infuzie rapidă: în chirurgia ficatului pierderile de sânge pot fi uneori bruşte şi masive.

Capitolul XXII

ASPECTE CHIRURGICALE ALE HIPERTENSIUNII PORTALE

Hipertensiunea portală (HTP) reprezintă o stare patologică a circulației portale, caracterizată prin stază și hipertensiune, indusă de numeroși factori obstructivi pe orice segment al acesteia și cu exprimare clinică variată în funcție de gradul și topografia obstacolului.

Scurte date istorice.

- În 1907, Gilbert introduce termenul de hipertensiune portală.
- La scurt timp, în 1945, Blakemore și Linton descriu formele HTP.
- În 1947, Linton propune anastomoza spleno-renală.
- În 1949 este introdusă portografia, iar mai târziu, splenoportomanometria.
- În 1963, Starlz efectuează primul transplant hepatic.

Anatomia circulației portale. Aportul sangvin la nivelul ficatului se realizează pe calea venei portă (VP) în proporție de 75% și a arterei hepatice (AH) în proporție de 25%. Vena portă ia naștere din confluența ramurilor sale constitutive: v. splenică, v. mezenterică inferioară și v. mezenterică superioară *(fig. 239)*.

După un scurt traiect (8 cm) trunchiul venei portă se ramifică la nivelul hilului hepatic în cele 2 ramuri de bifurcație: dreaptă și stângă, a căror distribuție în continuare este de tip segmentar, apoi lobular, terminându-se într-un sistem capilar venos, numit sistemul sinusoidal. La nivelul capilarului sinusoid ajunge și sângele arterial nutritiv adus de artera hepatică prin ramificațiile sale intrahepatice. Sângele de la nivelul celor două surse se amestecă la nivelul sinusoidelor hepatice, unde între sistemul port și cel al arterei hepatice există un echilibru: prin VP sinusoidele primesc un volum mare de sânge la presiune mică, iar prin AH – un volum mic de sânge la presiune mare. Sângele de la nivelul

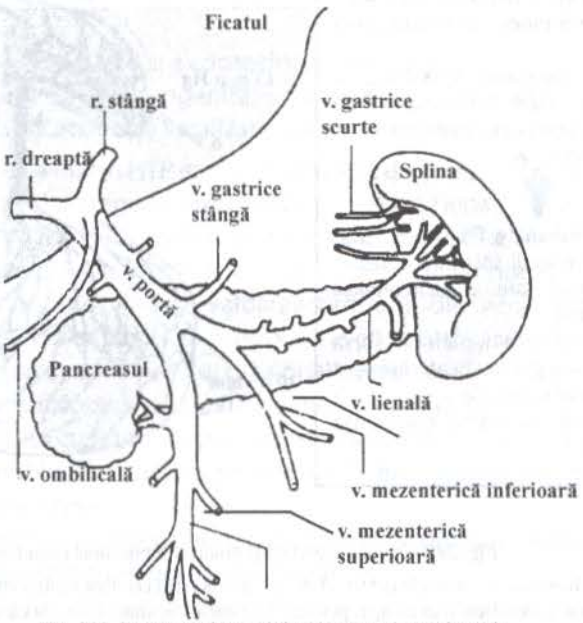


Fig. 239. Structura sistemului venos portal extrahepatic.

sinusoidelor drenează, probabil, intermitent (datorită unor presupuse sfinctere pre- şi postsinusoidale) în venulele hepatice care se unesc în vene hepatice ce se golesc ulterior în vena cavă inferioară. Menţionăm că alături de vena portă mai sunt descrise şi alte vene ce se deschid în mod independent la ficat, numite vene porte accesorii şi reprezentate de: venele ligamentului rotund al ficatului (v. ombilicală şi vv. paraombilicale), venele ligamentului falciform şi triunghiular stâng cu originea în diafragm, venele cistice şi ale hilului hepatic. Particularităţile anatomice ale sistemului venos portal sunt reprezentate de: dubla reţea capilară de origine şi de terminare *(fig. 240)*, lipsa valvulelor, activitatea musculară şi sfincteriană bine asigurată, prezenţa sistemului hepatopet suplimentar şi a anastomozelor derivative porto-cave.

Etiopatogenie. Factorii majori etiopatogenici ai HTP sunt: creşterea rezistenţei portale (frecvent implicată) – „backward flow" şi creşterea fluxului splenoportal hipercinetic – „forward flow".

Obstacolul şi rezistenţa portală crescută pot fi localizate oriunde pe axul spleno-portal *(fig. 241)*:

- prehepatic;
- intrahepatic presinusoidal;
- intrahepatic sinusoidal;
- intrahepatic postsinusoidal;
- posthepatic.

- Presiunea în vena portă (VP) = 5–10 mm Hg
- Presiunea în vena hepatică (VH) = 8–12 mm Hg (depinde de modificarea fluxului VP)
- Presiunea sistemului splanhnic = 0–2 mm Hg (> cu 4–5 mm Hg faţă de presiunea în vena cavă inferioară)
- VP, VH – nu au valve

↓

- creşterea simultană a fluxului splenoportal şi a presiunii splanhnice, rezultând colaterale care scurtcircuitează ficatul (by-pass)
- Vena portă + artera hepatică = sursă dublă de sânge pentru ficat, rezistent în mod normal la anoxie
- Fluxul arterial nu poate compensa fluxul portal

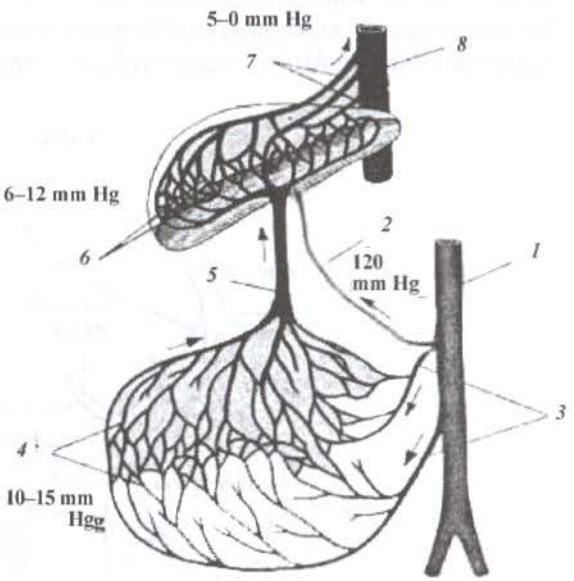


Fig. 240. Circulaţia portală şi gradientul presional (mm Hg):

1 – aorta; *2* – artera hepatică; *3* – arterele mezenterice; *4* – prima reţea capilară a circulaţiei portale; *5* – vena portă; *6* – a doua reţea capilară (intrahepatică) a circulaţiei portale; *7* – venele hepatice; *8* – vena cavă inferioară.

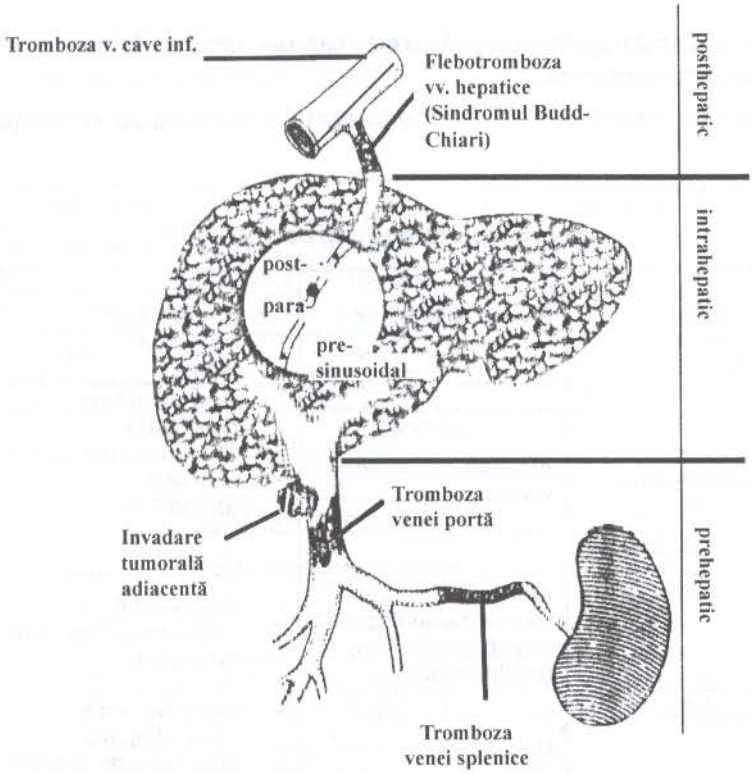


Fig. 241. Nivelul şi cauza obstacolului spleno-portal.

Cauza cea mai frecventă a HTP şi a consecinţelor ei clinice este ciroza hepatică. Există, însă, şi numeroase alte cauze (congenitale, traumatice, infecţioase, hematologice şi tumorale) care pot fi clasificate după localizare aşa cum urmează din *tabelul 33.*

Creşterea rezistenţei la flux în HTP este realizată atât de compresiunea venulelor portale şi hepatice prin nodulii de regenerare, fibroză şi necroză hepatică, cât şi de colagenizarea spaţiului Disse, de flebită, flebosclerozâ, modificări venooclusive şi hemoreologice, creşterea tonusului vascular influenţată de compuşii vasoactivi umorali.

Fiziopatologie. În condiţii normale valoarea presiunii din vena portă este de 5–10 mm Hg. Se consideră HTP o creştere a presiunii în vena portă la valori de peste 14 mm Hg (20 cm H_2O) sau creşterea gradientului presional porto-cav peste 3 mm Hg.

Din punct de vedere fiziopatologic, HTP poate fi sectorală, prin obstrucţia unui afluent portal, sau generalizată cu fluxul hepatopet sau hepatofug al venei portă.

Concepţia de ansamblu a fiziopatologiei HTP, mult modificată în ultimii ani, precizează următoarele momente-cheie:

- HTP este rezultatul unui dezechilibru dintre reglarea debitului sangvin în teritoriul portal şi reglarea rezistenţei porte intrahepatice.
- *Sediul rezistenţei intrahepatice anormale este în principiu sinusoidul.*

- Rezistența vasculară intrahepatică nu este fixă, dar variază sub influența stimulilor fiziologici și farmacologici.
- În cursul HTP debitul sangvin în teritoriul portal este sporit, dar nu micșorat.

Tabelul 33

Cauzele hipertensiunii portale

I. Obstacole prehepatice	Afecțiuni ale axului venos	- atrezii - angiomatoze - tromboze - flebite
	Afecțiuni ale organelor vecine	- afecțiuni biliare - pancreatite - chisturi sau pseudochisturi de pancreas - tumori - adenopatii - abcese
	Afecțiuni cu repercusiuni splenice (hipertensiune prin hiperaflux)	- sindromul Banti - splenomegalii primitive - hemopatii
II. Obstacole intrahepatice	Difuze	- ciroza hepatică - fibroza hepatică - degenerescența hepatică - ocluzii venoase intrahepatice
	Segmentare	- tumori hepatice - chisturi hepatice - abcese hepatice
III. Obstacole posthepatice		- sindromul Budd-Chiari (obstrucția venelor hepatice) - pericardita constructivă - insuficiența cardiacă globală - insuficiența tricuspidiană
IV. Obstacol mixt: pre- și intrahepatic		- tromboză a venei portă apărută la bolnav cirotic

Aproximativ $^2/_3$ din pacienții cu HTP vor dezvolta splenomegalie însoțită de hipersplenism, encefalopatie porto-sistemică, gastro-, entero-, colopatie portală congestivă sau ascită.

Hipersplenismul este consecința creșterii presiunii și stazei intrasplenice care hematologic se traduce prin prezența trombocitopeniei, leucopeniei și anemiei. Dereglarea hemodinamicii portale și HTP sunt însoțite în mod constant de insuficiență funcțională hepatică. Ficatul cirotic își pierde capacitatea de a epura sângele de compușii azotați; ocolirea lui prin colaterale și reabsorbția produselor de descompunere a sângelui din intestin contribuie la apariția encefalopatiei porto-sistemice. Apariția ascitei este un semn de prognostic nefavorabil, întrucât 50% din pacienți vor deceda în decurs de 2 ani. Mecanismul formării ascitei diferă de la caz la caz. Ascita din ciroză hepatică are o patogeneză

multifactorială: HTP, hipoalbuminemia, circulaţia limfatică crescută, distribuţia fluxului sangvin renal, factorii hormonali şi retenţia crescută de sodiu şi apă *(fig. 242)*.

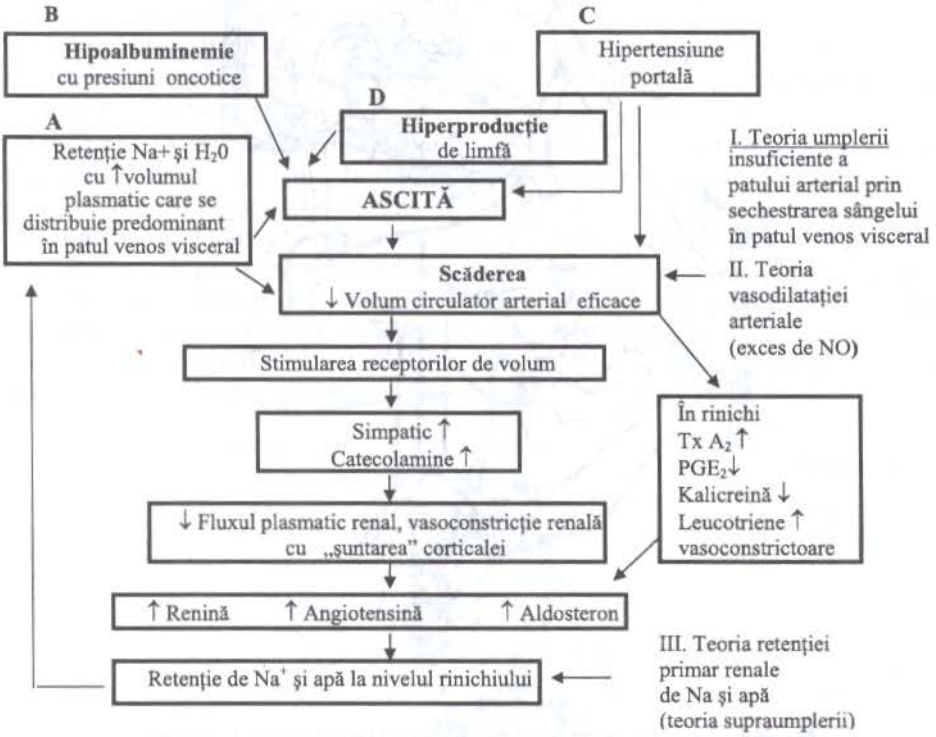


Fig. 242. Patogenia ascitei în ciroza hepatică (după L. Gherasim).

Căile de derivaţie ale fluxului venos portal depind de nivelul la care se plasează obstacolul pe axul spleno-portal. Circulaţia colaterală *(fig. 243)*, prin care sângele din teritoriul portal este derivat către circulaţia sistemică, poate fi viscerală şi/sau parietală, de asemenea, superficială (tip port pur, porto-cav superior sau inferior şi mixt) şi profundă (prezenţa varicelor esofagiene şi hemoroizilor):

- Grupul I A: anastomoza porto-gastro-esofagiană apare în zona esofagului inferior şi fornixului gastric între vena gastrică stângă, venele gastrice scurte (sistemul port) şi venele esofagiene, azygos şi diafragmatice tributare sistemului venos cav superior. Pe această cale la 69% din bolnavii cu HTP se formează varice esofago-gastrice, a căror ruptură duce la hemoragie digestivă superioară – o urgenţă medicală dramatică cu letalitate înaltă (50–70%). Prognosticul episodului de sângerare este determinat de cantitatea de sânge pierdută şi de gradul alterării hepatice. Există o serie de factori de risc pentru ruptura varicelor: varice de grad mare (III-IV); prezenţa unor pete roşii – cianotice la nivelul varicelor; hipocoagulabilitate; ascită cu instalare rapidă şi existenţa unei funcţii hepatice alterate. HTP cronică poate conduce şi la dezvoltarea gastro-jejuno-colonopatiei congestive.

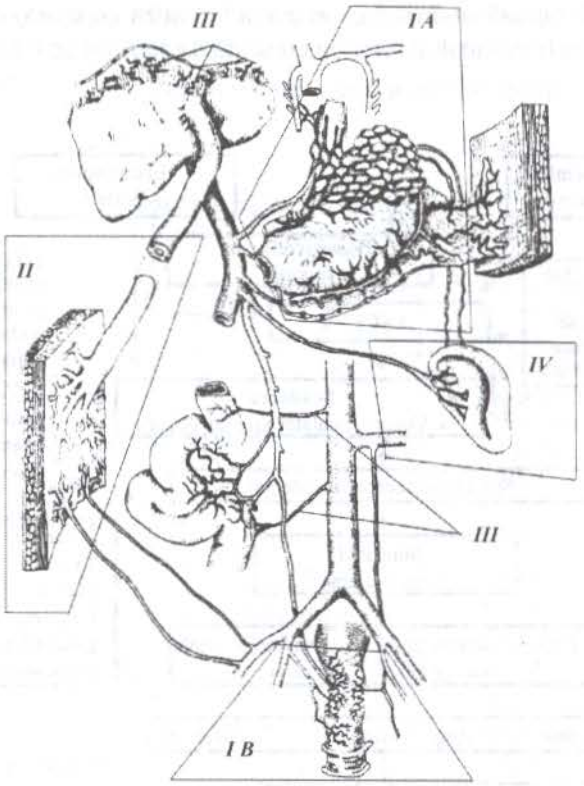


Fig. 243. Căile de derivaţie porto-sistemică în HTP (după Meindol A., Maier K.).

- Grupul I B: anastomoza porto-cavă rectală se realizează în zona rectală între vena hemoroidală superioară (sistemul port) şi v.v. hemoroidală inferioară şi mijlocie (sistemul cav). Ca rezultat apar hemoroizii secundari interni cu sau fără rectoragie.
- Grupul II: anastomoza periombilicală *(fig. 244)* realizată între venele parietale periombilicale şi venele paraombilicale (vene porte accesorii) facilitează decompresiunea sistemului port spre vena cavă inferioară şi cea superioară. Repermeabilizarea venei ombilicale cu aspect de cap de meduză cu perceperea unui tril şi a unui suflu venos continuu la acest nivel constituie sindromul Cruveilhier-Baumgarten.

Fig. 244. Sindromul Cruveilhier-Baumgarten.

- Grupul III: anastomozele peritoneo-parietale, zone unde organele abdominale au contact cu țesutul retroperitoneal sau sunt aderente la peretele abdominal, reprezentate de colateralele hepato-diafragmatice (v. Sappey), venele din ligamentul splenorenal şi oment, venele lombare (v. Retzius) şi care se dezvoltă în cicatricele din laparotomiile anterioare.
- Grupul IV: anastomozele splenorenale drenează sângele venos portal spre vena renală stângă direct, prin v. splenică, v. v. diafragmatice, pancreatice şi indirect, prin v. v. suprarenale.

Manifestări. La majoritatea bolnavilor predomină manifestările clinice caracteristice HTP, la care se adaugă simptomele şi semnele bolii de bază ilustrate în figura alăturată: anorexie, meteorism, balonări şi flatulență, senzație de plenitudine în epigastru, varice esofago-gastrice cu sau fără hemoragie exteriorizată prin melenă, vome cu „zaț de cafea"; splenomegalie cu hipersplenism, hemoroizi complicați sau nu cu rectoragii, „cap de meduză", edeme, icter, steluțe vasculare, encefalopatie porto-cavă (confuzie, somnolență, tremor, reflexe osteotendinoase vii, apraxie de constricție *(fig. 245)*.

Caracterul evolutiv al HTP şi gradul expresiei clinice a semnelor şi simptomelor enumerate sunt în funcție de sediul obstacolului portal.

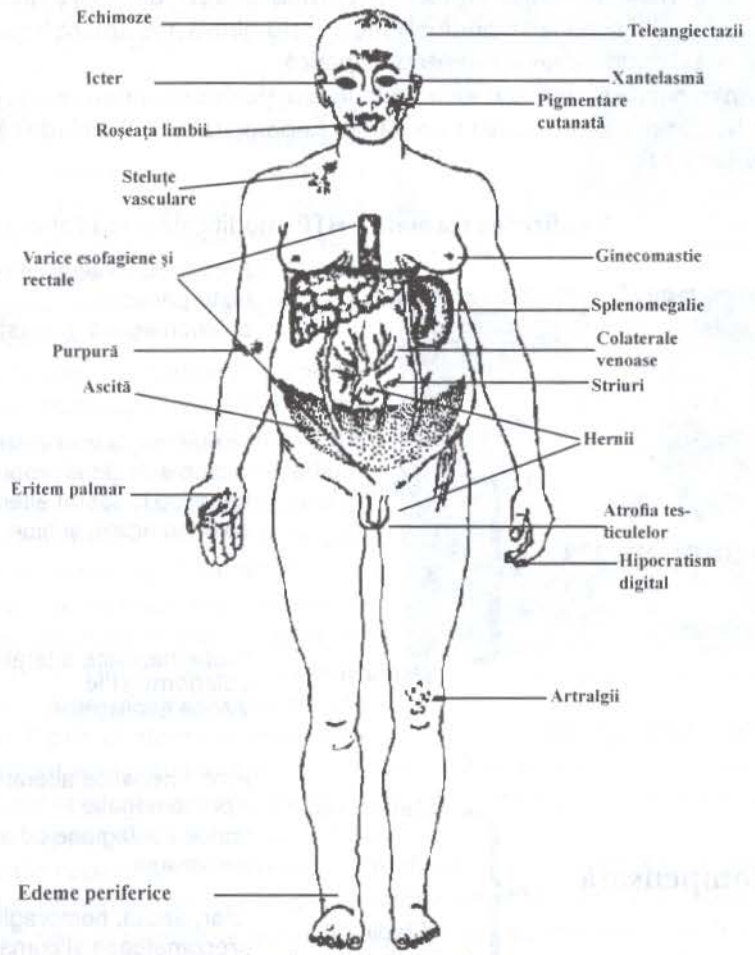


Fig. 245. Manifestările clinice ale HTP cirogene.

- HTP prin obstacol prehepatic mai frecvent apare în copilărie ca o consecinţă a trombozei venei portă sau a anomaliilor congenitale şi se manifestă prin hemoragie variceală, splenomegalie, care devine dureroasă în instalarea acută a HTP şi adesea este însoţită de hipersplenism. Ficatul este biologic şi morfologic normal, ascita lipseşte.
- HTP intrahepatică este în peste 80% din cazuri cauzată de ciroză hepatică, alcoolică sau postnecrotică. Caracteristicile acestui obstacol sunt: hemoragii digestive prin ruptura varicelor esofagogastrice, rectoragii, ascită şi encefalopatie hepatică, splenomegalie, hipersplenism, icter parenchimatos sau mixt şi funcţie hepatică compromisă, circulaţie colaterală abdominală.
- HTP prin obstacol posthepatic (sindromul Budd-Chiari) se traduce clinic prin hepatomegalie rapid instalată asociată cu hepatalgie, ascită bogată în proteine, dureri epigastrice. Alte manifestări constante sunt: splenomegalie, icter, febră, edeme ale membrelor inferioare, encefalopatie portosistemică şi hemoragie variceală, caşexie. Formele clinice ale sindromului Budd-Chiari sunt: fulminantă, acută sau subacută şi cronică – 75%. Tratamentul constă în administrarea medicaţiei trombolitice şi anticoagulante, în restabilirea chirurgicală a drenajului venos prin şunturi de derivaţie, angioplastie transluminală, transplant hepatic. Principala cauză de deces este insuficienţa hepatică.

Din punct de vedere hemodinamic, în funcţie de gravitatea simptomelor şi semnelor întâlnite, cât şi de severitatea tulburărilor hepatocitare, HTP include câteva stadii evolutive *(tabelul 34)*.

Tabelul 34

Clasificarea stadială a HTP (modificată după Paţiora)

Compensată	Stadiul 0	Fără leziuni hepatice decelabile clinic şi histo-patologic splenomegalie, hipersplenism discret
Subcompensată	Stadiul I	Leziuni hepatice evidenţiate histopatologic şi probe funcţionale hepatice moderat alterate splenomegalie şi hipersplenism
	Stadiul II A	Probe hepatice alterate Splenomegalie Varice esofagiene
Decompensată	Stadiul II B	Probe hepatice alterate Splenomegalie Varice esofagiene cu accident hemoragic
	Stadiul III	Icter, ascită, hemoragii grave, stări precomatoase şi comă

Diagnostic. Strategia de diagnosticare a HTP include mai multe elemente şi beneficiază de multiple metode invazive şi neinvazive:

- Anamneza atentă şi examenul fizic amănunţit sunt esenţiale pentru diagnostic. Pacienţii au istoric de consum alcoolic sau o hepatopatie cunoscută clinic, tradusă prin: ascită, splenomegalie, circulaţie colaterală, icter, complicaţie hemoragică.
- Explorarea biologică determină alterarea testelor de inflamaţie, citoliză, insuficienţă hepatocelulară, excreţie biliară şi a altor explorări imunologice.
- Examinarea radiologică baritată relevă existenţa varicelor esogastrice în 60–80% din cazuri; nu poate identifica sursa sângerării în cazul constatării mai multor leziuni cu potenţial hemoragic, este dificilă de efectuat în cazul unui pacient în stare gravă şi poate împiedica o explorare endoscopică ulterioară.
- Esofagogastroduodenoscopia. Este procedura de diagnosticare în HDV de prima linie şi are o mare acurateţe diagnostică, un potenţial terapeutic crescut. Metoda permite vizualizarea directă a varicelor *(fig. 246)* sub formă de cordoane venoase situate la nivelul esofagului inferior sau al fornixului gastric; gradează mărimea varicelor pe o scară de la I la V; stabileşte riscul sângerării (perete varicos cu pete roşii şi teleangiectazii), permite, în aceeaşi şedinţă, scleroterapia şi ligaturarea în bandă a flebectaziilor esofagiene.

Fig. 246. FEGDS. Varice esofagian.

- Măsurarea presiunii portale prin splenoportomanometrie, puncţie transhepatică echoghidată sau prin cateterismul transjugular al venei portă. Explorarea radiologică a sistemului portal cu aceste metode este necesară atunci când se pune problema unei intervenţii chirurgicale.
- Ecografia evidenţiază modificarea de mărime, structura nodulară, dilatarea axului porto-venos, ascita. Ecografia Doppler (color, duplex) confirmă prezenţa HTP prin dilatarea sistemului vascular, relevă existenţa colateralelor porto-sistemice şi eventuala repermeabilizare a venei ombilicale, apreciază direcţia fluxului sangvin prin vena coronară gastrică, viteza şi velocitatea lui. Debitul sangvin hepatic diminuează semnificativ.

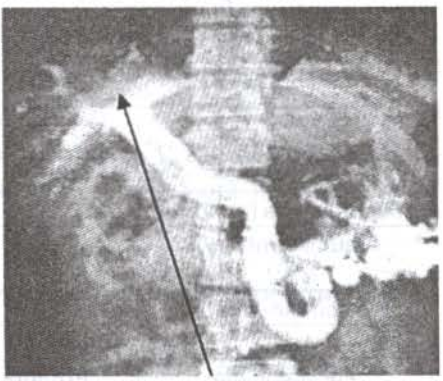


Fig. 247. Splenogramă. Bloc la nivel de venă portă.

- Scintigrafia hepatosplenică, splenoportografia *(fig. 247)*, TC şi RMN sunt printre cele mai sensibile metode de aplicare clinică. Captarea splenică este mult crescută.
- Laparoscopia, paracenteza, puncţia-biopsie hepatică pot fi utile şi de reală valoare, oferind indicaţii de anatomie macroscopică privind întregul viscer.

Tratament. Conduita terapeutică se decide în funcţie de numeroşi factori: statusul pacientului (clasificarea Child); caracterul de urgenţă sau nu al intervenţiei; cauza şi mecanismul patogenic al HTP; potenţa şi relaţiile anatomice ale vaselor sistemului portal utilizate pentru anastomoze; prezenţa şi gradul ascitei sau/şi encefalopatiei; localizarea hemoragiei (esofagiană sau/şi gastrică).

Nu sunt lipsiţi de importanţă şi alţi factori: vârsta pacientului, boli asociate, antecedente chirurgicale, prezenţa hipersplenismului, disponibilitatea unor investigaţii curative în instituţia respectivă, experienţa şi preferinţele echipei medico-chirurgicale.

Tratamentul chirurgical al HTP are următoarele indicaţii:

- Corecţia HTP în lipsa schimbărilor morfo-funcţionale severe hepatolienale, ascitei, encefalopatiei la bolnavii cu nivelul bilirubinei < 35 mmol/l şi albuminei > 35 g/l.
- HDV (hemoragia digestivă variceală) rebelă metodelor medicale şi endoscopice.
- Recidive frecvente ale HDV.
- Splenomegalia gigantă cu fenomene compresive.
- Ascita refractară tratamentului corect administrat.

O problemă de mare importanţă constă în alegerea momentului optim operatoric şi în definirea tehnicii chirurgicale pentru rezolvarea cazurilor de HTP. Vom reţine că orice intervenţie chirurgicală adresată acestor pacienţi are un risc înalt al complicaţiilor şi mortalităţii postoperatorii. Astfel, letalitatea postoperatorie la pacienţii fără episod hemoragic atinge 30%, iar la 30% din supravieţuitori apar grave complicaţii postoperatorii.

Pentru evaluarea gradului de severitate a bolii şi stabilirea prognosticului în uz practic este folosit scorul Child-Pugh, care serveşte ca o modalitate orientativă pentru aprecierea indicaţiilor operatorii şi determinarea riscului chirurgical *(tabelul 35).*

Tabelul 35

Clasificarea evaluării rezervei funcţionale hepatice (* după Child-Pugh)

Grupe	Clasa Child		
	A sau I	B sau II	C sau III
Bilirubinemia (mmol/l)	<35	35–50	>50
Albuminemia (g/l)	>35	28–35	<28
Protrombinemia (%)	>70	40–70	< 40
Ascita	Absentă	Uşor de controlat	Greu de controlat
Encefalopatia	Absentă	Minimă	Comă
Riscul chirurgical	10%	31%	76%

* Fiecărui parametru i se atribuie un scor de 1 la 3; suma acestor 5 parametri cuprinsă între 5 şi 15 permite repartizarea bolnavilor în cele trei grupe (clase): grupa A sau I (scor final 5 sau 6); grupa B sau II (scor final 7–9); grupa B sau III (scor de la 10 la 15).

Tratamentul hemoragiei digestive prin efracţie variceală. Sângerările variceale esogastrice reprezintă una dintre cele mai dramatice complicaţii ale hipertensiunii portale şi

creează clinicianului probleme dificile din cauza potenţialului de evoluţie gravă şi imprevizibilă. Din aceste motive este necesară o *ierarhizare* foarte exactă a atitudinii ce trebuie luată în fiecare caz.

Ordinea măsurilor de urgenţă şi tratamentul hemoragiei variceale active în condiţiile unui bolnav aflat la limita resurselor biologice conform protocolului Baveno IV recomandat include:

- Internarea imediată într-o unitate care dispune de ATI + laborator de endoscopie cu facilităţi terapeutice (Nivel A).
- Tratament nespecific (Nivel A).
- Asigurarea a două linii venoase pentru administrarea de sânge, soluţii cristaloide sau coloide.
- Antibioprofilaxie (Norfloxacin 400 mg/zi - 7 zile).
- Protecţia căilor respiratorii, oxigenoterapie, corectarea tulburărilor de coagulare, prevenirea encefalopatiei.
- Tratament farmacologic.
- Glypresină (terlipresină): 2 mg la 4 ore, i.v.; controlarea HDS după 24 de ore; 1 mg la 4 ore, i.v.; durata tratamentului = 48 de ore.
- Somatostatină: bolus 250 mg i.v., urmată de perfuzie 250 mg/oră, minim 24 de ore; durata = 5 zile pentru prevenirea recidivei.
- Octreoid: bolus 50 mg, apoi perfuzie 25–50 mg/oră în următoarele 5 zile.
- (Nivel A).
- Administrarea imediat ce hemoragia este clinic probabilă (la „prima examinare" clinică, preendoscopic).
- Tratament endoscopic. FEGDS – indispensabilă pentru diagnostic – preferabilă în primele 6 ore de la internare.
- Scleroterapie sau ligatură (Nivel A).
- Ligatura este preferabilă.
- Tratament combinat: farmacologic+endoscopic.
- Administrarea la internare a unei substanţe vasoactive la care se adaugă imediat ce este posibil un tratament endoscopic (preferabil ligatură) (Nivel B).
- Tratament cu sondă-balonaş.
- Numai în hemoragii masive ca tratament temporar (Nivel B).
- În eşecul tratamentului farmacologic şi endoscopic – „punte" pentru TIPS sau şunt porto-cav (Nivel B).
- TIPS şi anastomoze chirurgicale.

Hemostaza farmacologică este considerată ca terapie de prima linie, temporară, adjuvantă şi se realizează prin administrare de:

- Hemostatice: soluţii de clorură de Ca (10% – 20 ml i.v.), etamzilat (4 ml i.v.), acid epsilon-aminocapronic (5%–200 ml), vicasol (1%–3 ml i.m.), fibrinogen (2–4 g).
- Inhibitori H_2 şi mucoprotectori: histac, zantak, quamatel, almagel, maalox etc.
- Pituitrină a câte 0,5–2 ml (0,25–10 UA) în perfuzie cu 500 ml glucoză 5%, peste o oră se mai perfuzează 1 ml (5 UE) timp de 10 min.
- Vasopresină în perfuzie: 20 UA bolus, apoi 40 UA/oră până la oprirea hemoragiei. Asocierea cu nitroglicerină administrată transdermal sau intravenos scade fluxul

sangvin portal până la 40% şi presiunea în varice. Este necesară monitorizarea cardiacă atentă.

- Glypresină şi somatostatină (250 mg/oră, durata minimă de administrare 48 de ore) .
- Propanolol intravenos şi per os câte 20–160 mg x 2 ori/zi. Scade semnificativ presiunea portală, reduce frecvenţa cardiacă cu 25%. Propanololul nu se administrează în cirozele Child C.
- Octreotidul – se administrează 50 mg/bolus + perfuzii 20–25 mg/oră/5 zile.
- Vapreotidul în perfuzie continuă 250 mg/oră, minimum 30 de ore (pentru eficienţa hemostazei).

Hemostaza prin tamponament mecanic cu balonaşe compresive este o metodă eficientă de oprire temporară a sângerării variceale, care presupune compresiunea intraluminală prin sondă Sengstaken-Blakemore pentru varicele esofagiene sau Linton-Nachlas, numai pentru varicele fundice *(fig. 248)*.

Sonda se introduce transnazal, până se apreciază că balonaşul gastric este în stomac. Se umflă balonaşul gastric cu 50 ml aer sau apă rece, după care se face tracţia sondei în afară până la joncţiunea esofagogastrică şi se umflă balonaşul compresiv esofagian cu 140 ml; sonda se fixează la ceafă sau se suturează nazal. Tamponarea nu trebuie să depăşească 48 de ore cu degonflări intermitente la 2–3 ore pentru a evita ischemia. Controlul sângerării se obţine pentru 90% din cazuri pentru minimum 12–48 de ore; rata recidivei hemoragiei este înaltă: 28% din cei în stadiul A, 48% din cei în stadiul B şi 68% din cei în stadiul Child C. Eşecul hemostazei poate fi cauzat şi de poziţionarea incorectă a sondei sau de prezenţa varicelor gastrice hemoragice, mai îndepărtate de cardie. Complicaţiile posibile sunt: dureri toracice, ulceraţii locale, bronhopneumonii, aspiraţia conţinutului gastric, aritmii cardiace.

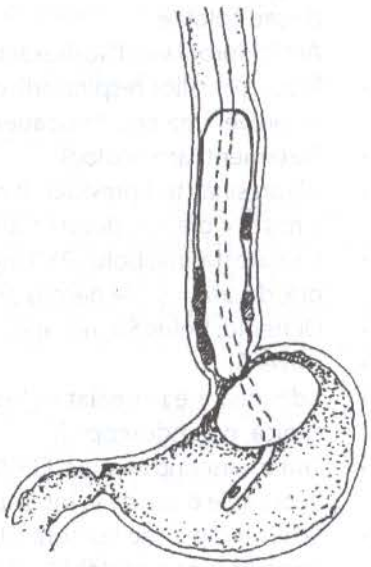


Fig. 248. Sondă compresivă hemostatică Sengstaken-Blakemore.

Hemostaza endoscopică. Endoscopia trebuie efectuată de urgenţă (în primele ore de la debutul hemoragiei) pentru stabilirea sediului exact al hemoragiei şi pentru un tratament hemostatic endoscopic. Metode de hemostază endoscopică pot fi următoarele:

Scleroterapia endoscopică presupune injectarea unei substanţe sclerozante care determină necroză de coagulare instantanee şi induce tromboză locală. Ea este superioară măsurilor conservatoare, cu o rată de succes de aproximativ 90%, scade frecvenţa resângerărilor precoce şi creşte supravieţuirea. Varicele esofagiene sunt trombozate prin injectarea pe cale endoscopică a unor agenţi sclerozanţi (alcool absolut, moruat de sodiu 5%, etanolamină oleat 5–10%, tetradecil sulfat de sodiu 1–2%) imediat deasupra joncţiunii esogastrice. Sunt efectuate injecţii paravariceale, intravariceale sau combinaţii *(fig. 249)*. Riscul de complicaţii este mare. Cel mai frecvent apar ulceraţii esofagiene care

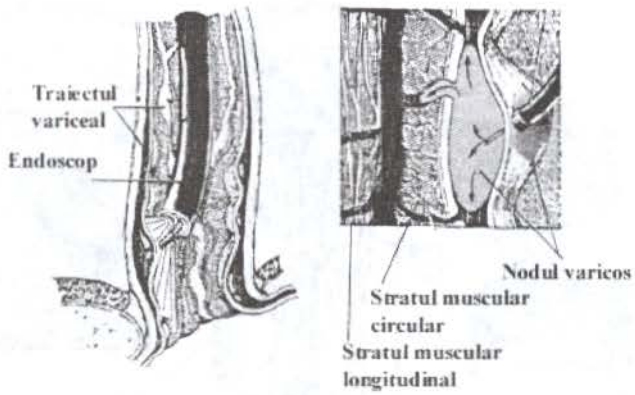


Fig. 249. Tehnica scleroterapiei intravariceale.

determină resângerări şi o mortalitate de 2–3%. Aproape toţi pacienţii au febră, disfagie şi dureri precordiale tranzitorii. Este posibilă formarea de stricturi, perforaţii, fistule bronhoesofagiene. Alte complicaţii posibile sunt durerile precordiale, pneumonia de aspiraţie, revărsatele pleurale şi mediastinita.

Ligaturile endoscopice ale varicelor folosesc mici inele de cauciuc sau benzi de nylon pentru ocluzia varicelor, favorizând hemostaza prin contracţie fizică, urmată de tromboză locală *(fig. 250)*.

Tehnica LEVE constă în aspirarea varicelor într-un cilindru fixat la capătul distal al endoscopului şi ligaturarea lor cu inele elastice, eliberate de pe acest cilindru care strangulează nodulul varicos. După necrozarea acestuia, inelul de cauciuc cade. Rezultatele par a fi superioare scleroterapiei în hemoragiile active, abundente: hemostaza se produce în 86% din cazuri faţă de 77% prin scleroterapie. Efectele secundare sunt minore (2%) şi mai puţin importante, iar rezultatele de durată sunt mai bune.

În arsenalul terapeutic modern îşi găsesc locul şi alte metode hemostatice nonchirurgicale, ale căror rezultate rămân să fie supuse probei timpului. Una dintre acestea este injectarea intravariceală a cleiurilor biotolerabile (hystoacril–cyanoacrilat). Metoda micşorează procentul resângerării de la 30,5 la 12,2% şi permite realizarea hemostazei, obliterând şi varicele sângerânde fundice gastrice.

Tratamentul chirurgical în HDV prin HTP se impune a fi adoptat în funcţie de momentul evolutiv al bolii: a) urgentă („catastrofă hemoragică") sau b) cronic („la rece") între recurenţele hemoragice. Indicaţiile tratamentului chirurgical de urgenţă sunt justificate la bolnavii cu HDV necontrolabile.

Metodele chirurgicale sunt multiple şi variate şi pot fi grupate în trei categorii:

- Metode ce vizează realizarea hemostazei prin ligatura directă a varicelor sângerânde.
- Metode care au scopul de a scădea HTP prin procedee de deconectare esofagogastrică.
- Metode de derivaţie porto-cavă de urgenţă.

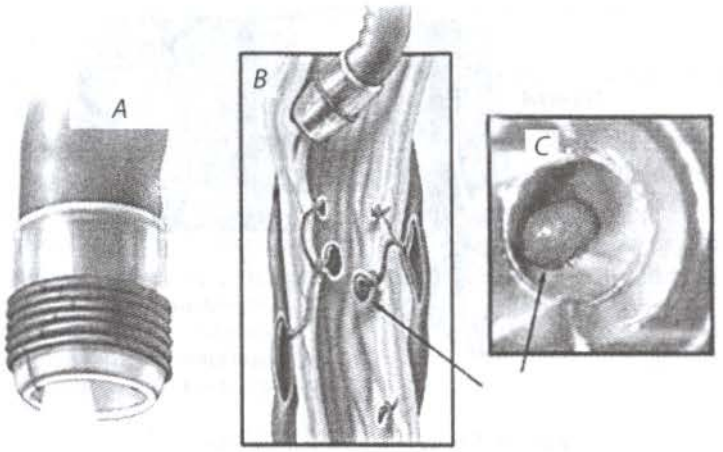


Fig. 250. Ligaturarea endoscopică a varicelor esofagiene:
A – sistem de aplicare a inelelor de latex; *B*; *C* – varice ligaturat.

Pentru ligatura varicelor esofagiene se practică operația Paţiora: gastrotomie prin incizie oblică de 5 cm, de la fornixul gastric spre mica curbură, după care se suturează la vedere varicele esofagogastrice. Metoda este frecvent grevată de insucces şi are efect hemostatic temporar, deoarece HDV continuă datorită gastropatiei portale din alte ectazii venoase care se rup.

Transsecţiunea esofagiană constă în secţionarea peretelui esofagian la 2 cm deasupra joncţiunii esofagogastrice şi în devascularizarea ei. Metoda, bazată pe operaţia Tanner (1948) de transsecţiune gastrică, subcardială, alături de alte intervenţii chirurgicale de deconexiune azygo-portală, rămâne o alternativă utilă în controlul HDV. Actualmente, această transsecţiune esofagiană se realizează prin utilizarea unui stapler circular.

Procedeele de devascularizare esogastrică. Acest tip de intervenţii are următoarele obiective fiziopatologice: a) întreruperea cât mai completă a fluxului sangvin prin sistemul venos al varicelor esofagiene şi scăderea presiunii portale la nivelul varicelor; b) hemostaza prin abordul direct al varicelor esofagiene; c) suprimarea efectelor mecanice şi hematologice splenice.

Indicaţiile principale ale operaţiilor de devascularizare sunt: a) imposibilitatea executării unui şunt (cauze anatomice, ciroze în stadiul Child-Pugh C); b) recurenţe hemoragice cu impact major asupra stării generale a bolnavului; c) risc crescut pentru o rezecţie esogastrică; d) splenopatie concomitentă sau secundară HTP cu hipersplenism hematologic avansat.

Metodele patogenice sunt reprezentate de operaţiile Hassab (devascularizarea esofagului distal, porţiunii proximale gastrice prin ligatura vaselor micii curburi, asociind şi splenectomia) şi Şughiura care, pe lângă elementele de mai sus, mai asociază şi o transsecţiune esofagiană cu ajutorul staplerului *(fig. 251).*

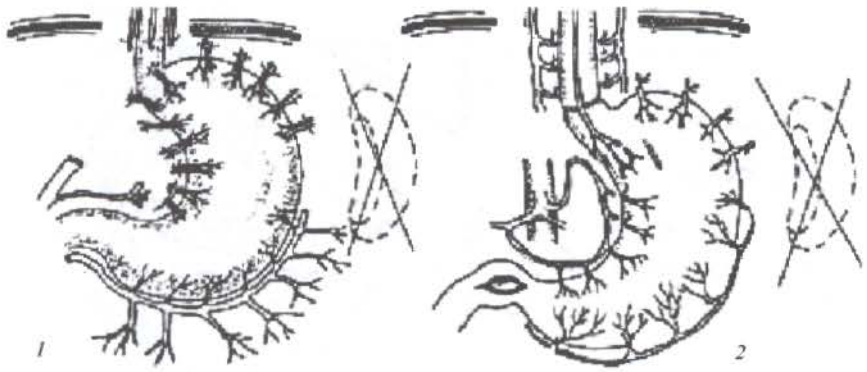


Fig. 251. Deconectările azygo-portale:
1 – operaţia Hassab;
2 – operaţia Şughiura.

Anastomozele chirurgicale porto-cave. Şuntarea obstacolului din circulaţia portală decomprimă imediat sistemul venos port şi reduce cu succes riscul HDV şi al recidivelor hemoragice. Din punct de vedere fiziologic se pot recunoaşte 3 tipuri de şunt: şunturi totale termino-laterale, şunturi latero-laterale calibrate sau atipice şi şunturi selective. Şunturile porto-cave sunt indicate:

- pacienţilor din clasele funcţionale A, B Child, la care parametrii vitali nu pot fi menţinuţi prin celelalte metode;
- pacienţilor cu hemoragie continuă mai mult de 48 de ore fără ameliorare prin scleroterapie sau tamponament;
- pacienţilor la al treilea puseu hemoragic după scleroterapie în cele două internări anterioare.

În arsenalul chirurgical modern sunt practicate şunturile porto-sistemice (ŞPS), care prezintă un grad redus de mortalitate operatorie şi o incidenţă relativ mică a encefalopatiei hepatice: anastomoza splenorenală proximală sau distală (Warren), omfalo-cavă (Leger) şi pontajul mezentericocav în „H" cu material autolog sau allografă *(fig. 252).*

Trebuie de reţinut, însă, că utilizarea ŞPS în plină hemoragie sau în afara episodului hemoragic are un procent de mortalitate postoperatorie înalt (35–70%) şi o incidenţă a encefalopatiei porto-cave de cca 20–36%.

Şuntul portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS), introdus în practică de G. Richter în 1990, este o alternativă a şuntului porto-sistemic tradiţional. TIPS este metoda de elecţie până la practicarea transplantului hepatic, are un coeficient de reuşită hemostatică ridicat şi o mortalitate imediată de până la 3%. Se practică proteze autoextensibile cu diametre variabile *(fig. 253)* introduse în parenchimul hepatic, utilizând metode angiografice şi ultrasonografice.

TIPS sunt indicate în:

- HTP grad avansat la pacienţi cu risc chirurgical înalt;
- HDV activă, rebelă altor modalităţi terapeutice;

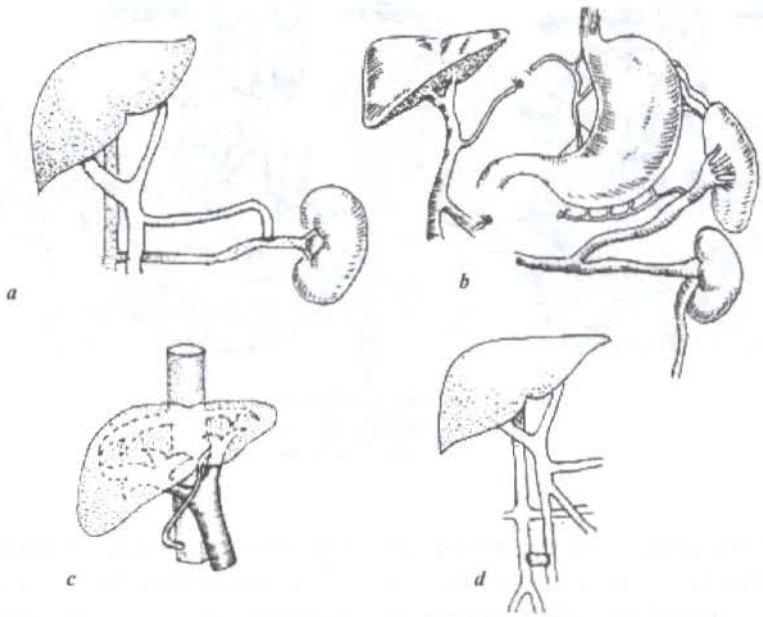


Fig. 252. Derivații porto-cave:
a – șunt splenorenal proximal;
b – șunt splenorenal distal;
c – anastomoză omfalo-cavă;
d – anastomoză mezenterico-cavă în „H".

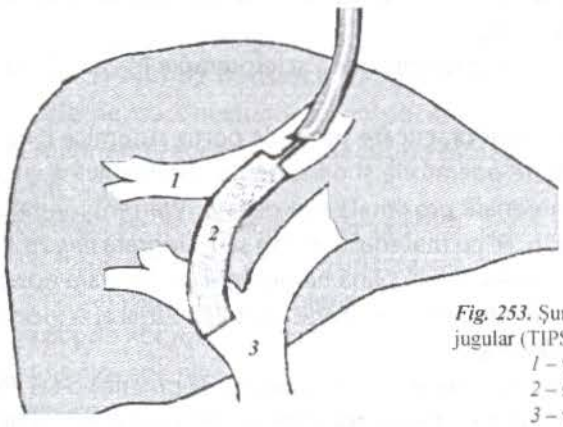


Fig. 253. Șuntul porto-sistemic intrahepatic transjugular (TIPS):
1 – vena suprahepatică dreaptă;
2 – stentul porto-cav intrahepatic;
3 – vena portă.

- ascită refractară terapiei medicamentoase;
- pregătirea pacientului cu HTP către transplant hepatic.

În caz de HTP însoțită doar de splenomegalie și hipersplenism sever autoimun → *tratament medical* (vasopresină, octreotid, propranolol), ce vizează micșorarea presiunii

portale + *splenectomie + devascularizare azygo-portală (fig. 254).* Asocierea la splenectomie a unei *anastomoze spleno-renale de tip central* realizează o scădere puţin semnificativă a HTP, fiind mai puţin eficace în decompensarea teritoriului esogastric decât *anastomozele splenorenale distale* (fără splenectomie). Acest ultim tip de intervenţie *permite păstrarea ligamentului gastrosplenic şi a vaselor gastrice scurte* prin care se realizează deconexiunea azygo-portală (DVA). La aceasta trebuie asociate:

- reducerea aportului sangvin la nivel esogastric prin ligatura venelor gastrice stângă şi dreaptă, precum şi prin ligatura venelor gastroepiglooice drepte;
- suprimarea varicelor majoritatea prin ligatură transgastrică a varicelor sau prin *sclerozare endoscopică;*
- ↓ HTP prin *tratament medical.*

Transplantul hepatic. Este o metodă terapeutică care rezolvă nu numai hipertensiunea portală, dar şi hepatopatia cronică ce a determinat-o. Indicaţiile în prezent sunt bine codificate şi în majoritatea cazurilor reprezentate de: a) bolile terminale de ficat; b) insuficienţa hepatică acută.

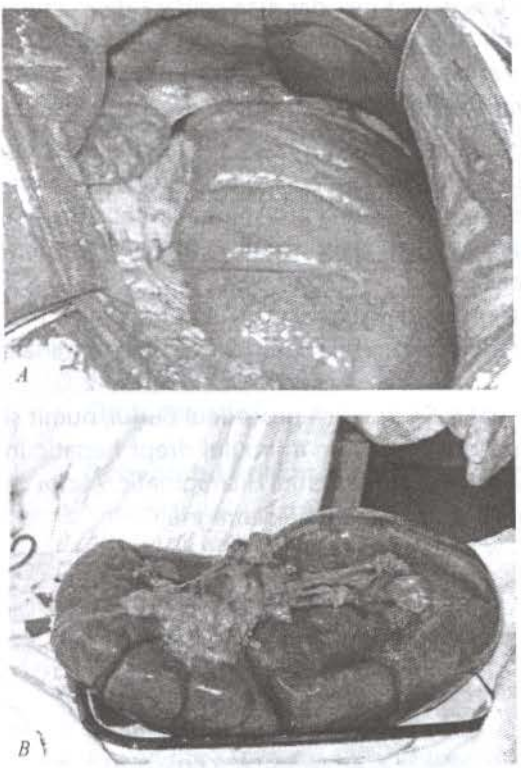


Fig. 254. Aspect intraoperatoriu: *A* – ciroză hepatică, splenomegalie; *B* – DVA, splenectomie (caz clinic propriu).

La adulţi: ciroza biliară primitivă, hepatita autoimună, defecte metabolice congenitale, ciroze posthepatice virale, ciroza alcoolică, insuficienţa hepatică acută.

La copii: atrezia biliară, colangita sclerogenă, hepatita idiopatică neonatală, sindromul Alagille (displazia arteriohepatică), boli metabolice (deficitul de alfa-1-antitripsină, tirozinemia, glicogenozele, boala Wilson, hemocromatoza perinatală, galactozemia, hiperlipoproteinemia tip II şi IV, sindromul Crigler-Najar, protoporfiria), hepatite acute şi cronice, tumori etc. În ceea ce priveşte contraindicaţiile, în afara celor deja cunoscute (HIV seropozitivi, cancer extrahepatic, tare avansate cardio-pulmonare, toxicomanie) în ultimul timp s-a adăugat seropozitivitatea pentru virusul HB (HBsAg pozitiv sau ADN pozitiv) datorită ratei mari de recidivă, rapidităţii cu care apare recidiva şi evoluţiei fulminante spre ciroză.

Tratamentul ascitei refractar la tratamentul convenţional. Ciroza hepatică portală decompensată vascular şi parenchimatos, în lipsa unui tratament adecvat, poate evolua către ascită refractară la tratament, care nu cedează tratamentului medicamentos (restricţie salină mai mică de 160 mmol/zi, spironolactonă 300–400 mg/zi, furosemid 120 mg/zi) administrat mai mult de 4 săptămâni. Incidenţa acestor cazuri este de 5% din totalul ascitelor, au un prognostic sumbru: indicele supravieţuirii la 2 ani atinge numai 40%. Pentru ameliorarea calităţii vieţii acestor bolnavi sunt propuse diverse pro-

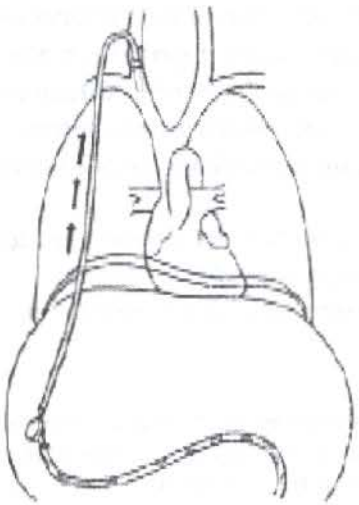


Fig. 255. Şuntul peritoneo-venos tip Le-Veen.

cedee ce derivă tocmai din polimorfismul patogenic, simptomatic şi lezional al afecţiunii *(fig. 255)*:

- Paracenteza abdominal-terapeutică. Se practică paracenteze mici şi repetate sub protecţie de antibiotice fără hepatotoxicitate, cât şi paracenteză cu evacuarea până la 13 l de lichid ascitic în 24 de ore, urmată de ultrafiltraţia şi reinfuzia lui cu ajutorul aparatului automat. În condiţiile unei executări impecabile şi a unei compensări funcţionale prin infuzii intravenoase de 20% albumină (25 ml la 1 litru de lichid ascitic evacuat) metoda ameliorează insuficienţa cardiorespiratorie, jugulează durerea şi înlătură ascita sub tensiune.
- Şuntarea peritoneo-venoasă în diversele ei variante asigură diminuarea ascitei pe o perioadă relativ lungă de timp, dar este soldată de multiple complicaţii: CID – sindrom, endocardită, edem pulmonar, hemoragii variceale şi letalitate înaltă cu variaţie între 18–52%.
- Anastomoza limfo-venoasă şi/sau drenarea externă a ductului limfatic toracic *(fig. 256)* micşorează hipertensiunea în sistemul limfatic hepatic şi transsudarea transcapsulară în cavitatea peritoneală.
- Şuntul porto-sistemic, inclusiv cel transjugular şi transplantul hepatic sunt metode adresate pacienţilor cirotici cu ascită incurabilă datorită evoluţiei terminale a hepatopatiei cronice.
- Extraperitonizarea lobului drept hepatic. Se practică procedeul Burlui, numit şi „hepatofrenicopexie", care realizează o transpoziţie a lobului drept hepatic în afara cavităţii peritoneale, în contact direct cu muşchiul diafragmatic. Ascita ce se va exterioriza pe suprafaţa hepatică va fi preluată de diafragm.

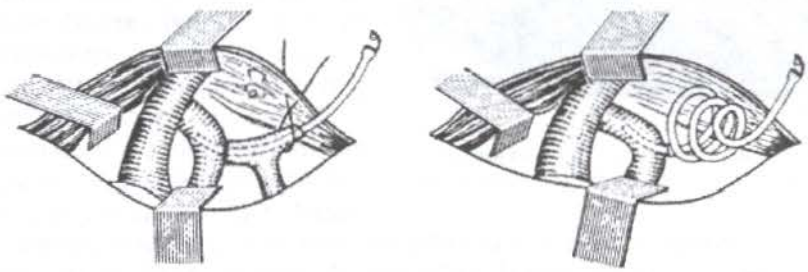


Fig. 256. Anastomoză limfo-venoasă cu drenare externă.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care este boala ce determină hipertensiunea portală la nivel sinusoidal?

A. Sindromul Budd-Chiari.
B. Tromboza venei cavă inferioare.
C. Boala venoocluzivă.
D. Chistostomiaza.
E. Ciroza hepatică.

2. Tratamentul sângerărilor prin ruptura varicelor esofagiene se face cu:

A. Somatostatină.
B. Lactuloză.
C. Ursofalk.
D. Silimarină.
E. Colchicină.

3. Care este prima măsură terapeutică într-o hemoragie digestivă superioară de cauză variceală?

A. Administrarea vasopresinei, 0,1 – 0,4 UA/min.
B. Sclerozarea endoscopică a varicelor.
C. Tamponamentul cu sonda Sengstaken-Blakemore.
D. Evaluarea pierderii de volum şi substituţia volemică.
E. Administrarea somatostatinei în bolus 250 mg urmat de perfuzie 250 mg/oră.

4. Cea mai frecventă cauză a hipertensiunii portale este:

A. Sindromul Budd-Chiari.
B. Boala veno-ocluzivă hepatică.
C. Insuficienţa cardiacă.
D. Predispoziţia genetică.
E. Ciroza hepatică.

5. Octreotidul utilizat în hemoragiile varicelor esogastrice este:

A. Vasodilatator splanhnic.
B. Anestezic local.
C. Sedativ.
D. Blocant al receptorilor H_1.
E. Vasoconstrictor splanhnic direct.

6. Despre sindromul Budd-Chiari sunt adevărate următoarele afirmaţii:

A. Apare prin ocluzia venelor hepatice.
B. Apare prin ocluzia venei cave inferioare.
C. Poate fi confundat cu hepatomegalia congestivă acută.
D. Apare prin ocluzia venei cave superioare.
E. Poate apărea prin tromboza venei portă.

7. Tratamentul medical al hemoragiilor acute la nivelul varicelor esogastrice se face cu:

A. Beta-adrenergice.
B. Vasopresină.

C. Octreotid.
D. Somatostatină.
E. Nitroglicerină în perfuzie.

8. Peritonita bacteriană spontană se caracterizează prin:

A. Prezența în lichidul de ascită a mai mult de 250 de polimorfonucleare pe µl.
B. Culturi bacteriene întotdeauna pozitive.
C. Debut brusc uneori.
D. Agravarea progresivă a icterului şi instalarea encefalopatiei hepatice.
E. Peste 10 000 de leucocite pe µl şi floră polimicrobiană.

9. Tromboza venei portă apare în:

A. Stări de hipercoagulabilitate, incluzând policitemia vera.
B. Trombocitemia esențială.
C. Deficit de proteina C.
D. Deficit de proteina S, antitrombina III.
E. Niciun raspuns nu este corect.

10. În tratamentul chirurgical al hipertensiunii portale se folosesc:

A. Şunturi neselective termino-terminale.
B. Şunturi latero-laterale.
C. Anastomoza spleno-renală proximală.
D. Şunturi selective.
E. Niciun răspuns nu este corect.

KEY

1.E; 2.A; 3.D; 4.E; 5.E; 6.ABC; 7.BCDE; 8.ACD; 9.ABCD; 10.ABCD.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Bucureşti, 2001,p.1827–1881.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Gherasim L.* Medicină internă, Bucureşti, 2000, vol. III, p. 663–681.
4. *Marinescu S., Cafrița A.* Stări patologice cu evoluție cronică, Bucureşti, 1996, p. 250–260.
5. *Moraru E.* Disfuncția endotelială în hipertensiunea portală, Iaşi, 2006.
6. *Nica C.* Abdomen acut chirurgical, Timişoara, 1997, p. 60–102.
7. *Orban-Şchiopu A.-M.* Ghid practic de gastroenterologie, Bucureşti, 1996, p. 79–146.
8. *Mogos D., Vasile I., Păun I.* Probleme de patologie chirurgicală, ed. Aius, Craiova, 2003, p. 263–268.
9. *Ionescu P.C.* Urgențe medicale în accidente grave, Ed. Medicală, 1995.
10. *Soehendra N., Binmoeler K.F.* Therapeutic endoscopy, Thieme Ed., 1998.
11. *Voiculescu M.* Actualități în hepatologie, Bucureşti, 1996, p. 165–185.
12. *Vlad Liviu.* Chirurgia hipertensiunii portale, Cluj-Napoca, 1997.
13. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2000, p. 545–552.
14. *Майер К. П.* Гепатиты и последствия гепатита, Н., 1999, стр. 323–395.
15. *Ишенин Ю. М., Потапов Ф. И., Чесновский В. М.* Хирургия цирроза печени, Нижнекамск, 2005.
16. *Пациора М. Д.* Хирургия портальной гипертензии, Москва, Медицина, 1974.
17. *Рысс Е.С., Шулутко Б.И.* Болезни органов пищеварения, Санкт-Петербург, 1998, стр. 208–218.

Capitolul XXIII

ICTERUL

Definiție. Sindromul icteric este configurația patologică, ce reunește afecțiunile cu etiologie multiplă, cu substrat lezional variabil și patogenie multifactorială, a căror manifestare comună este coloratia galbenă a tegumentelor și mucoaselor.

Pigmentarea tisulară reprezintă expresia clinică a depunerii pigmenților biliari și a creșterii bilirubinemiei peste 35 mmol/l.

Producerea icterului se datorește unor defecțiuni pe traseul precursor biliar – celulă hepatică – canalicul biliar – canal biliar – tub digestiv.

Clasificarea icterelor. În mod clasic au fost descrise trei categorii patogenice (Ducci, Eppinger, Heglin), care alcătuiesc sindromul icteric:

- prehepatic (hemolitic), cu bilirubină neconjugată în exces consecutiv, de obicei, al unei hiperhemolize;
- hepatocelular (alterarea celulei hepatice cu perturbarea proceselor enzimatice și a mecanismelor de „ secreție-excreție");
- obstructiv (mecanic), unde capacitatea de conjugare este normală, însă există un obstacol în calea scurgerii bilei în tubul digestiv.

Există mari dificultăți în încadrarea icterelor, în special în ultimele categorii pentru că:

- uneori cauza icterului mecanic este la nivelul ficatului (icter retențional prin leziuni obstructive ale căilor biliare intrahepatice);
- un icter mecanic prelungit sfârșește prin a deveni și hepatocelular (afectarea hepatocitului);
- există diverse forme colestatice ale hepatitei virale, care prin definiție reprezintă icterul de tip hepatocelular.

În funcție de criteriul conjugării microzomale, Shelia și Sherlock clasifică icterele în:

- ictere premicrozomale (cu bilirubină directă);
- ictere postmicrozomale, prin regurgitație de bilă conjugată prin perturbarea secreției-excreției la nivelul polului biliar al celulei hepatice.

Icterele cu caracter premicrozomal se întâlnesc în sindroamele hemolitice, sindromul Gilbert, sindromul Crigler-Najar. Însă marea majoritate a icterelor sunt de tip postmicrozomal, cu bilirubinemie conjugată, cu colestază prelungită prin leziuni obstructive intrahepatice, uneori greu de diferențiat de colestaza secundară a obstrucției hepatice.

Habslez clasifică icterele în: ictere acolurice și ictere colestatice. Primele corespund întrucâtva celor prehepatice, iar ultimele presupun împiedicarea evacuării bilei la nivelul lor prin canalicule și canale biliare. Icterele colestatice sunt împărțite la rândul lor în hepatocelulare și obstructive. Patogenetic, mecanismele oferă o baterie de teste biologice cu transaminaze, probe de disproteinemie, colesterol, fosfataze alcaline care sunt uneori semnificative.

În continuare prezentăm o clasificare completă a icterelor:

Clasificarea icterului (Hiram C. Polk, Jr. Bernard Gardner)

• Hiperbilirubinemia neconjugată.

I. Distrucția crescută a eritrocitelor (icter hemolitic):

A. Ereditar sau congenital:
1. Sferocitoza.
2. Talasemia.
3. Anemia cu celule „în seceră".

B. Anemii hemolitice autoimune.

C. Infecțios.

D. Agenți chimici.

E. Agenți fizici (arsuri severe).

II. Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei:

A. Congenitală (maladia Gilbert).

B. Hepatita virală.

C. Medicamente:
- rifamicină;
- novocaină.

D. Defecte metabolice (ex.: icterul nou-născuților).

• Hiperbilirubinemia conjugată.

I. Excreția defectă a bilirubinei:

A. Dereglări secretorii congenitale (ex.: sindromul Dubin-Johnson).

B. Obstrucție intrahepatică:
1. Cirozele.
2. Hepatite (alcoolice sau virale).
3. Amiloidoza.
4. Carcinomul.
5. Maladia granulomatoasă.

II. Medicamente:

A. Clorpromazin.

B. Hormoni sexuali.

C. Halotan.

D. Altele.

III. Obstrucția biliară extrahepatică:

A. Coledocolitiază.

B. Strictura ductelor biliare (traumatică).

C. Pancreatite.

D. Carcinomul periampular cu originea în:
1. Capul pancreasului.
2. Ampulă.
3. Duoden.
4. Calea biliară principală.

E. Colangita sclerozantă primară.

- Hiperbilirubinemia combinată (conjugată şi neconjugată).

I. Obstrucţia biliară cu lezarea secundară a hepatocitelor:

A. Stază biliară prelungită cu lezare hepatică secundară.

B. Obstrucţie biliară şi colangită ascendentă.

II. Lezarea severă a hepatocitelor în urma:

A. Obstrucţiei biliare intrahepatice secundare.

B. Deficitului secundar în captarea, conjugarea şi excreţia bilirubinei.

III. Hemoliza severă cu lezare hepatică secundară.

Cauza obstacolului biliar poate fi congenitală sau dobândită, aceasta din urmă însumând aspecte clinice foarte variate. În acest aspect e interesantă clasificarea icterelor mecanice după cauză (Kune G. şi Saci A.):

1. Litiaza CBP.
2. Obstrucţii neoplazice cu localizare pe:
   a) ficat cu compresiunea CBP;
   b) colecist cu compresiunea CBP;
   c) CBP;
   d) ampula Vater;
   e) pancreas cu compresiunea CBP;
   f) duoden (foarte rar) cu compresiunea sau obstrucţia secundară a papilei sau CBP.
3. Stenoze benigne:
   a) traumatice;
   b) postoperatorii.
4. Colangită primitivă stenozantă.
5. Colangită piogenică recurentă, cu stenoză secundară a CBP.
6. Oddite stenozante.
7. Afecţiuni inflamatorii ale pancreasului:
   a) pancreatită acută;
   b) pancreatită cronică;
   c) pseudochist pancreatic;
   d) abces pancreatic.
8. Afecţiuni parazitare:
   a) boală hidatică;
   b) ascaridoză.
9. Atrezia congenitală a căilor biliare.

Înţelegerea mecanismului apariţiei icterului în diversitatea sa etiopatogenetică presupune cunoaşterea structurii anatomice a zonei hepato-biliaro-pancreatice şi fiziologiei căilor biliare, studierii metabolismului normal al bilirubinei.

Studiul anatomic. Căile biliare constituie sistemul canalar de drenaj al secreţiei biliare *(fig. 257)*, facilitând trecerea bilei produse de ficat spre lumenul intestinal. Ele sunt comparate cu un arbore, ale cărui ramuri sunt situate în parenchimul hepatic, iar rădăcina unică este implantată în peretele intern al duodenului. Arborele formează calea biliară principală, iar pe trunchiul ei este anexată vezicula biliară. El se mai împarte în căi biliare intrahepatice şi extrahepatice:

- Căile biliare intrahepatice reprezintă complexul canalar de drenaj biliar situat în interiorul parenchimului hepatic. Originea acestei arborizaţii canalare se află în spaţiul portal, interlobar, canaliculul fiind unul din componentele triadei spaţiu-

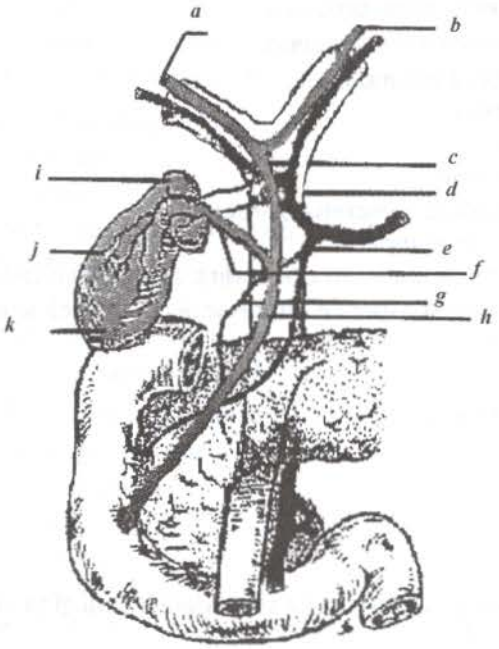


Fig. 257. Drenajul biliar hepatic:
a – ductul hepatic drept;
b – ductul hepatic stâng;
c – ductul hepatic comun;
d – artera hepatică;
e – artera gastroduodenală;
f – ductul cistic;
g – artera retroduodenală;
h – ductul coledoc;
i – colul veziculei biliare;
j – corpul veziculei biliare;
k – fundul veziculei biliare.

lui portal. Mai multe canalicule lobulare formează nişte colectoare supralobulare, care se constituie în canale subsegmentare pentru a converge la un colector biliar, bine individualizat anatomic, pentru fiecare segment hepatic. Acestea din urmă intră în componenţa pediculilor glissonieni, fiind în raport anatomic constant cu elementul arterial şi portal al segmentului hepatic respectiv. Ficatul drept şi cel stâng este drenat distinct de cele două canale hepatice lobare – canalul hepatic drept şi, respectiv, cel stâng. Hepaticul drept, constituit din canalul lateral şi cel paramedian, drenează segmentele 6,7, respectiv 5 şi 8, iar hepaticul stâng, care are un trunchi comun, nedivizat, mai lung decât cel drept, drenează segmentele 1,2,3 şi 4. Confluenţa celor două canale hepatice se face deja extrahepatic, la nivelul hilului, constituind confluentul biliar superior. Placa hilară, care este cheia abordului chirurgical al confluentului biliar superior, se constituie ca un spaţiu triunghiular în care se reflectă formaţiunile conjunctiv-ligamentare ale ligamentului rotund şi ale capsulei Glisson. La acest nivel, planul cel mai anterior este reprezentat de canalul biliar, urmând posterior elementul arterial, pentru ca cel venos portal să fie cel mai posterior.

Căile biliare extrahepatice se sistematizează în: vezicula biliară (colecist) şi în calea biliară principală (hepatocoledoc). Colecistul este situat pe faţa inferioară a lobului drept, în patul veziculei biliare, sau în foseta veziculară, fiind conectat de ficat cu un ţesut celular lax, care poate conţine canalicule biliare aberante, venule şi limfatice, ce drenează teritoriul vezicular spre interiorul parenchimului hepatic, faţa inferioară a colecistului acoperită de peritoneul visceral. Fundul colecistului corespunde scobiturii cistice a marginii inferioare hepatice, proiectându-se pe peretele abdominal anterior, în unghiul format de limita rebordului costal cu

marginea laterală a mușchiului drept abdominal – punctul vezicular, unde devine accesibil palpării. Fața inferioară a corpului, infundibulului și a colului vezicular are raporturi intime cu duodenul, cu care contactează foarte frecvent în aderențe. Într-un plan mai superficial vine în contact cu flexura colică dreaptă, unde aceasta încrucișează a doua porțiune a duodenului. Acest raport explică de ce fistulele colecisto-digestive se vor face mult mai frecvent cu duodenul și mult mai rar cu colonul. Îngroșarea capsulei Glisson la nivelul patului vezicular constituie placa glissoniană, care se prelungește spre placa hilară. Infundibulul vezicular are foarte frecvent un aspect pseudodiverticular, venind în raport cu canalul cistic pe care-l acoperă adesea. Colul vezicular, în formă de S, de 1–7 mm, împreună cu infundibulul vezicular, uneori este atașat de duoden sau de colon, printr-o prelungire epiploică – ligamentul cistico-duodeno-colic.

- Canalul cistic, cu lungime variabilă – 20–30 mm, unește colecistul cu calea biliară principală (CBP). Mucoasa lui prezintă o valvulă spirală, valvula Heister, iar peretele formează un sfincter, sfincterul Lutkens. Joncțiunea cisticului cu CBP se face, de obicei, în unghi ascuțit. Triunghiul Calot sau triunghiul colecistectomiei, este format de cistic, marginea dreaptă a CBP și marginea hepatică, în aria sa fiind artera cistică, care va aborda colecistul pe marginea superioară în contact cu un ganglion limfatic cvasiconstant – ganglionul Mascagni. Există mai multe variante de abușare a cisticului în CBP: în unghi drept, după un traiect paralel variabil cu CBP pe marginea dreaptă a acesteia, pe marginea stângă a CBP, după un traiect posterior variabil față de CBP, abușare directă în canalul hepatic drept sau după o încrucișare anterioară pe marginea stângă a canalului hepatic comun.
- Calea biliară principală (CBP) sau hepatocoledocul are un diametru variabil, fiind considerate patologice diametrele superioare de 8–10 mm. Canalul hepatic comun are o direcție ușor oblică de sus în jos și de la dreapta la stânga, pe când coledocul, care-l continuă, are o ușoară inflexiune în jos de la stânga la dreapta. Canalul hepatic comun are o lungime variabilă, în medie de 30 mm, în funcție de abușarea cisticului în coledoc. Coledocul continuă canalul hepatic comun cu o lungime medie de 60–90 mm, devenind ușor conic în porțiunea sa terminală. Coledocul în segmentul său pedicular, situat deasupra marginii duodenopancreatice, este situat antero-lateral de vena portă, în timp ce artera hepatică se situează medial de coledoc. Topografic, CBP are următoarele porțiuni: supraduodenală, retroduodenală, intrapancreatică și intraduodenală.
- Porțiunea supraduodenală cu lungimea de circa 20–50 mm constituie împreună cu vena portă și artera hepatică pedicului hepatic, CBP fiind situată cel mai anterior, formând marginea anterioară a hiatului Winslow, zona de acces spre bursa omentală. Această porțiune este liberă, nivel la care se fac, de obicei, toate explorările intraoperatorii ale CBP.
- Porțiunea retroduodenală încrucișează fața posterioară a primei porțiuni a duodenului, are o lungime de circa 10–30 mm, având raportul cu artera gastroduodenală și cu originea arterei colice medii, precum și cu începutul inserției mezocolonului transvers pe D_1. De acest ultim raport se va ține cont în decolările duodenopancreatice.

- Porțiunea intrahepatică vine în raport cu fața posterioară a capului pancreatic, are o lungime de circa 20–25 mm, având segmente variabile retro- sau intrahepatice. Cele mai importante raporturi ale acestui segment sunt cu artera gastroduodenală și cu vena pancreaticoduodenală, situată pe fața posterioară a capului pancreatic. Raporturile posterioare cele mai importante sunt cu vena cavă inferioară. Abordul acestei porțiuni a CBP se face prin decolarea duodenopancreatică (Kocher).
- Porțiunea intraduodenală este de fapt traversarea intramurală a duodenului de către CBP, cu lungimea de circa 10–12 mm, are un traiect oblic prin peretele duodenal posterior, ușor spre stânga. Revărsarea duodenală a CBP se face fie izolat, fie, de obicei, printr-un canal comun cu canalul Wirsung.
- Zona vatero-oddiană reprezintă confluentul bilio-pancreatico-duodenal. Morfologia acestei zone este variabilă în sensul existenței sau nu a unei dilatări a confluentului coledoco-wirsungian, denumită ampula Vater. Zona de implantare duodenală este papila duodenală (caruncula duodenali major) sau ampula Vater. Situația acesteia este, de asemenea, variabilă, depinzând de lungimea coledocului, de existența sau de absența unui canal comun de vărsare a coledocului cu canalul Wirsung. Abordul papilei se face cu dificultăți variabile, fie chirurgical prin duodenotomie, fie endoscopic, ca prim și esențial moment, pentru colangiopancreatografia retrogradă (ERCP).
- Sfincterul Oddi este un complex sfincterian la joncțiunea CBP cu canalul pancreatic. El cuprinde un sfincter propriu coledocian și unul wirsungian, existând un sfincter comun situat distal de cele proprii. Coledocul devine mai îngustat, mucoasa sa la acest nivel își schimbă structura, devenind mai bogată în glande.

Vascularizația și inervația căilor biliare. Vascularizația arterială a căilor biliare este asigurată de artera hepatică comună, situată pe marginea stângă a canalului hepatocoledoc. La o distanță variabilă de ficat aceasta se divide în două ramuri: dreaptă și stângă, situate posterior față de canalele hepatice corespunzătoare. Din ramura stângă a arterei hepatice se formează artera cistică, care după un traiect inițial înapoia hepaticului stâng intră în colul veziculei biliare. Există, însă, numeroase variante anatomice ale traiectului și raporturilor arterei hepatice cu canalele hepatice, precum și ale modului de formare a arterei cistice, foarte variate de la un individ la altul. Venele veziculei biliare sunt și ele deosebit de variabile, relația lor cu arterele hepatice nefiind constantă. Dintre numeroasele posibilități amintim: formarea unui plex venos în jurul hepatocoledocului și al canalelor hepatice, vărsarea direct în ficat după un traiect pe marginea stângă a colului vezicular. În ficat se anastomozează la nivelul capilarelor hepatice, fără a se uni cu ramurile intrahepatice ale venei portă.

Plexurile limfatice, prezente în toate tunicile veziculei biliare, sunt colectate la nivelul marginii stângi și a marginii drepte a acesteia. Primele drenează direct în ganglionii limfatici ai hiatului Winslow, în timp ce celelalte ajung la ganglionul din col, de unde formează trunchiuri aferente ce se varsă în ganglionii retro-pancreatici. Limfaticele veziculare se anastomozează cu cele ale ficatului.

Inervația este asigurată de plexurile hepatice: cel anterior dispus în jurul arterei hepatice și cel posterior situat în jurul venei portă. La formarea acestor plexuri participă nervii vagi (drept și stâng) și plexul celiac, care conține fibre simpatice provenite din seg-

mentele toracice VII, VIII, IX şi X. Regiunea cea mai bogat inervată este confluenţa hepatocistică. La nivelul sfincterului Oddi, în pofida inervaţiei lui bogate, nu există receptori senzitivi cu rol de reglare a deschiderii şi închiderii sfincterului.

Fiziologia căilor biliare. La om, existenţa sfincterelor aparatului biliar şi a rezervorului biliar, reprezentat de vezicula biliară, creează condiţiile unei excreţii biliare intermitente, controlată de sistemul nervos prin intermediul sfincterelor descrise şi provocată de prânzuri. Funcţia principală a căilor biliare este de a transporta bila produsă de ficat, care, după ce este secretată de hepatocit, suferă un proces de concentrare la nivelul canaliculelor biliare, modificându-şi uşor compoziţia, pentru ca în cele din urmă să fie acumulată în rezervorul biliar. În vezicula biliară este intens concentrată şi evacuată la cerere în duoden, unde-şi va exercita rolul său în digestie. Excreţia biliară este un act fiziologic complex, încadrat în procesul de digestie şi coordonat de sistemul neuroendocrin.

Compoziţia bilei. Bila, secretată de ficat, cu un debit mediu de 0,5 ml/min. (700–1000 ml/24 de ore), este un fluid complex, compus în principal din apă (97%), electroliţi anorganici (0,7%) şi compuşi organici în concentraţie redusă: lipide (fosfolipide – 0,05%, colesterol – 0,15%) şi anioni organici (acizi biliari – 0,6%, bilirubină – 0,3%). Ea conţine, de asemenea, o serie de produse metabolice rezultate din ingestia de alimente sau din medicamentele metabolizate de către ficat. Există diferenţe importante între bila hepatică şi cea veziculară, stagnarea bilei în colecist fiind urmată de concentrarea acesteia, precum şi de unele modificări calitative.

Acizii biliari sau sărurile biliare reprezintă principalii constituenţi organici ai bilei. Acizii biliari provin din două surse. Acizii biliari primari (acizii colic şi chenodezoxicolic) sunt sintetizaţi în ficat din colesterol, iar acizii biliari secundari (acizii dezoxi-, lito- şi ursodeoxicolic) derivă din acizii biliari primari supuşi acţiunii bacteriilor intestinale. Cationul principal biliar este Na^+, iar concentraţia electroliţilor anorganici în bilă este similară concentraţiei plasmatice a acestora. Electroliţii anorganici sunt în mare măsură responsabili de activitatea osmotică a bilei, deoarece activitatea osmotică a celor mai mulţi constituenţi organici (acizi biliari, de exemplu) se pierde consecutiv agregării în micelii mixte.

Secreţia bilei hepatice. Primul proces în formarea bilei reprezintă secreţia activă de către hepatocit a acizilor biliari, a altor constituenţi organici şi a electroliţilor. Aceste procese se datorează intervenţiei unor sisteme hepatocitar-membranare sau de transport intracelular. Al doilea proces este transformarea bilei hepatocitare (canaliculare) în cursul traversării canaliculelor şi ductelor biliare. Canaliculele biliare se formează între membranele a două hepatocite adiacente. Spaţiile canaliculare au suprafaţa sporită de microvilozităţi ce proemină spre lumen. Ele nu au perete propriu şi sunt delimitate spre spaţiul sinusoidal de structuri specializate (joncţiuni intercelulare). Spaţiul canalicular este astfel separat distinct de spaţiul sinusoidal. Apa şi alte molecule ce apar în bilă trebuie să traverseze celula hepatică sau să treacă prin joncţiunile intercelulare. Fluxul biliar canalicular este un flux de apă ca răspuns la transportul activ al solvenţilor din sânge în bilă. Unii solvenţi majori transportaţi sunt acizi biliari, care determină fluxul biliar – dependent de acizii biliari. Solvenţii responsabili de fluxul biliar – independent de acizii biliari – sunt reprezentaţi în special de glutation şi de ioni anorganici. Aceste procese de transport sunt posibile datorită gradului înalt de polarizare a hepatocitului, cu sisteme multiple de transport localizate pe membrana bazolaterală, în celulele şi pe membrana canaliculară. Funcţia predominantă la suprafaţa membranei canaliculare este secreţia, deşi este posibilă existenţa unei capacităţi reabsorbtive limitate.

Din canalicule biliare bila drenează în canalele Hering şi apoi în ductuli biliari terminali, care au perete propriu, constituit din celule epiteliale cuboidale. Acesta formează succesiv canale mai mari, până la ductele biliare intralobulare. Ductele lobulare se unesc în spaţiile porte şi formează ductele interlobulare, care transportă bila în canalele hepatice (drept şi stâng). Bila trece apoi în canalul hepatic comun ce continuă cu canalul coledoc, formând calea biliară principală. La om *(fig. 258)*, bila este temporar stocată în vezicula biliară în timpul tranzitului său spre duoden. Aici are loc reabsorbţia bilei de către epiteliul vezicular, unde este interesat transportul de NaCl şi fluide.

Cunoaşterea presiunilor existente în căile biliare ajută la înţelegerea fiziologiei secreţiei biliare. La om, ficatul este capabil să secrete bilă în condiţiile unei presiuni până la 29–30 cm H_2O în calea biliară principală. Presiunea de secreţie hepatică a bilei este de maximum 30 cm H_2O, nivel practic neatins în condiţii obişnuite. Presiunea din calea biliară principală este de 6-12 (până la 15) cm H_2O. Sfincterul Oddi tolerează o presiune de 9–23 cm H_2O, dar presiunea obişnuită de deschidere este 12–15 cm H_2O. Presiunea în colecist este inferioară celei coledociene (sub 10 cm H_2O). Ductul cistic rezistă la o diferenţă de presiune de 1–8 cm H_2O din fiecare direcţie. Rezistenţa la fluxul din vezicula biliară spre cistic s-a dovedit a fi de 11–20 cm H_2O. Presiunea în CBP se menţine cu 5–10 cm H_2O peste cea duodenală. Fluxul crescut în calea biliară nu modifică sau produce doar o uşoară creştere a presiunii intraductale. Datorită gradientului redus între calea biliară principală şi duoden, rezistenţa sfincterului la refluxul bilei din CBP este mică.

Metabolismul bilirubinei. Sursele bilirubinei. Zilnic se formează 250 mg bilirubină, din care:

- 80–85% provine prin degradarea hemoglobinei în splină;
- 15–20% provine din eritropoieza ineficientă, adică prin distrugerea eritrocitelor intramedular şi din hemoproteinele (mioglobină, citocromi) distruse în ficat.

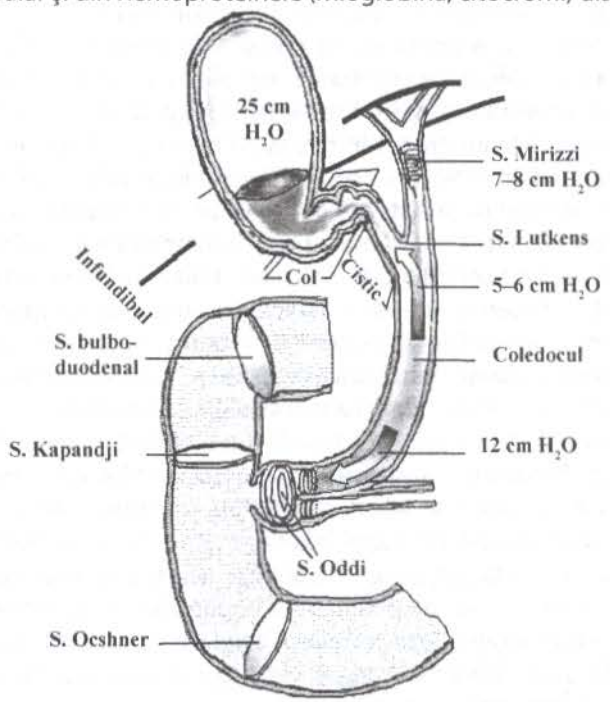


Fig. 258. Aparatul sfincterian al arborelui biliar.

Transportul bilirubinei legată de albumină:
- 1g albumină fixează 16 mg bilirubină;
- alfaglobulinele, salicilatul, probenecidul, tiroxina dizlocă bilirubina de pe transportor, sporindu-i astfel toxicitatea.

Metabolismul hepatic:

I. Preluarea corespunde cu disocierea de pe albumină şi fixarea pe un acceptor celular-2 a proteinei citoplasmatice Z (ligantina). Bilirubina este preluată de hepatocit la polul sinusoidal al acestuia.

II. Conjugarea, cu transformarea în diglicuronil conjugat, are loc în microzomii hepatocitului. Enzima-efector este glucuronil-transferaza.

III. Excreţia este un proces ce consumă energie. Bilirubina conjugată este eliminată la polul sinusoidal şi intră în compoziţia bilei cu care ajunge în intestin. Organitele excretorii sunt: REP, aparatul Golgi, lizozomii.

Faza intestinală. Bilirubina conjugată, sub acţiunea bacteriilor, se transformă în urobilinogen. Urobilinogenul va parcurge mai multe căi:
- se elimină cu fecalele → stercobilinogen → stercobilină (40–280 mg/24 de ore);
- se reabsoarbe în ciclul enterohepatic. Din această fracţie reabsorbită o parte se elimină renal ca urobilină (<4g/24 de ore).

În mod normal, în ser şi urină, pigmenţii şi metaboliţii lor au o anumită distribuţie.

Ser:

1. Bilirubina totală constituie 8,5–20,5 μmol/l din care:
   - 75–80% este directă;
   - 20–25% – indirectă.
2. Sărurile biliare se găsesc în concentraţie foarte mică (2,26±0,29mg/ml).

Urină:

1. Urobilinogen – urme.
2. Bilirubina lipseşte; când este prezentă, este vorba de cea conjugată, ce apare când concentraţia în sânge creşte (hemoliză).

Urobilinogenul se formează în intestin sub acţiunea bacteriilor şi este eliminat în proporţie de 80–90% prin scaun; 10–15% se reabsoarbe şi efectuează un ciclu enterohepatic. Din această cantitate, 0,2–4 mg se vor elimina în 24 de ore şi prin urină. Deci, urobilinogenul, în mod normal, este prezent în urină. Cantitatea de urobilinogen în urină depinde de următoarele situaţii:
- producţie sporită = hemoliză;
- reabsorbţie intestinală sporită atât în constipaţiile cronice, cât şi în sindromul de populare bacteriană patologică;
- în insuficienţe hepatice preluarea de către hepatocit a urobilinogenului reabsorbit intestinal (ciclul enterohepatobiliar) este deficitară şi acesta se elimină în exces de urină.

Urobilinogenul este foarte precoce crescut în hepatitele virale acute: semnalează o insuficienţă hepatică.

Urobilinogenul scade:

a) în obstrucţia căilor biliare, când bila nu ajunge în intestin şi deci urobilinogenul nu se formează;

b) prin reabsorbţia scăzută în intestin în:

- sindromul diareic cronic;
- alterarea florei din cauza antibioterapiei;

c) în insuficienţa renală cronică.

Sărurile biliare în mod normal lipsesc din urină. Prezenţa lor (ictere colestatice) denotă că a crescut cantitatea acestora în ser.

Etiologie. Ictere hemolitice. Exces de producere a bilirubinei:

- anemii hemolitice de cauze imune şi neimune;
- sindromul de eritropoieză ineficientă. Acesta apare în boli hematologice cu hiperplazia seriei roşii. Se distrug eritrocitele din măduva osoasă, deoarece sunt imature.

Icterul hemolitic congenital este afecţiunea principală producătoare de exces de bilirubină. Sursele extraeritrocitare sunt: anemia pernicioasă, talasemia, porfiria, intoxicaţiile cu megalocitoză eritroblastică. Cauza principală care duce la hemoliză este defectul membranei eritrocitului.

Ictere hepatocelulare. Bilirubina indirectă este transportată de albumină plasmatică, dar poate fi blocată din cauza unui defect de membrană printr-o anomalie genetică sau a interferenţei cu alţi anioni organici, ca rifampicina, acidul flavaspidic, bunamiodilul, diureticele (furosemidul), analgezicele (salicilaţii şi fenilbutazona).

Sindromul Gilbert este prezent la 5% din indivizi. Boala este ereditară. Este cauzată de un deficit de glicuroniltransferază, un defect în captarea hepatică şi în conversiunea monoglicuronidului în diglicuronid-bilirubină, la nivelul membranei hepatocitului. Este o afecţiune benignă, care nu duce la insuficienţă hepatică.

Icterul fiziologic neonatal este cel mai frecvent, întrucât afectează aproape toţi nounăscuţii. El este de scurtă durată. Cauza constă în imaturitatea hepatocitului la naştere şi în defectul de glicuronconjugare. Înainte de naştere placenta preia bilirubina neconjugată şi o duce la ficatul mamei. După naştere, bilirubina se acumulează în ser şi colorează icteric nou-născutul, până când hepatocitele lui se maturizează şi sunt capabile să conjuge toată cantitatea de bilirubină.

Icterele medicamentoase sunt mai intense la bolnavii taraţi: cirotici, cu sindromul Gilbert ş.a. Novobiocina inhibă glicuroniltransferaza şi blochează captarea anionilor organici la nivelul membranei hepatocitului. Acidul flavaspidic intră în competiţie cu bilirubina neconjugată prin proteinele transportoare, inhibând conjugarea bilirubinei. Rifampicina determină creşterea ambelor bilirubine şi mai ales a celei neconjugate.

Excreţia dificilă a pigmenţilor biliari conjugaţi. Se descriu două forme congenitale, în care eliminarea bilirubinei conjugate este inhibată postmicrozomal.

Sindromul Dubin-Johnson este o boală genetică a metabolismului bilirubinei, cu transmitere autozomal-recesivă, care constă în reducerea capacităţii celulei hepatice de a excreta bilirubina şi unii anioni organici şi în dereglarea metabolismului porfirinelor. Are loc reducerea capacităţii de transport canalicular al celulei hepatice:

- împiedicarea secreţiei în bilă a bilirubinei conjugate cu instalarea icterului;
- împiedicarea secreţiei în bilă a cataboliţilor aminoacizilor aromatici (epinefrină, produse provenite din tirozină, triptofan etc.), care vor fi transformaţi într-un pigment brun, dispus la nivelul lizozomilor;
- secreţie normală pentru alţi anioni organici, săruri biliare.

Sindromul Rotor este similar sindromului Dubin-Johnson, dar pare o variantă mai uşoară. Astfel, se observă o proporţie egală între bilirubina conjugată şi cea neconjugată în ser; colecistografia orală pozitivă; absenţa pigmentului brun în hepatocit.

În afecțiunile hepatocelulare dobândite, din cauza leziunii hepatocitului, există un deficit marcat de eliminare a bilirubinei directe în arborele biliar și aceasta crește în ser.

Afecțiunile acute:

- hepatite virale și medicamentoase;
- hepatite toxice (inclusiv alcoolice);
- hepatita din spirochetoza icterohemoragică și mononucleoza infecțioasă.

Afecțiunile cronice:

- cirozele hepatice.

Icterele colestatice. Icterele colestatice apar prin dereglarea excreției bilirubinei, ce traversează canalele biliare, de la hepatocit până la nivelul duodenului. Bilirubina, conjugată în hepatocit, este eliminată la polul biliar al acestuia, împreună cu celelalte componente ale bilei. De aceea icterele colestatice asociază, în afară de creșterea bilirubinei, și creșterea altor substanțe ce se elimină cu bila (colesterol, lipide, săruri biliare). Colestaza, adică scăderea fluxului biliar, poate fi produsă de factori care acționează intrahepatic sau extrahepatic.

Colestaza intrahepatică are o etiologie mult mai complexă, iar cât privește mecanismul de apariție, trebuie menționate atât colestazele cu obstacol, cu dilatarea căilor biliare în aval, cât și colestazele fără obstacol. Secreția biliară are o fracțiune dependentă de sărurile biliare și o fracțiune independentă. Fracțiunea dependentă de sărurile biliare presupune și secreția de apă, anioni anorganici, iar cea independentă poate fi suprimată prin inhibiția transportului activ de Na.

Actualmente se consideră, pentru colestaza fără obstacol (cea intrahepatică), că modificarea primară constă în secreția sărurilor biliare (deci, este o boală a hepatocitului), care antrenează ulterior staza biliară. Experimental, s-a demonstrat că o creștere a acizilor biliari monohidroxilici poate produce colestaza prin scăderea secreției (leziuni ale microvilozităților).

Din gama cauzelor etiologice reținem formele etiologice particulare – colestaza intrahepatică recurentă benignă.

Boala Summerskill-Walshe are debutul deja în copilărie. Etiopatogenetic: afecțiunea este prezentă și la rude, dar au importanță și factorii de mediu, sugerați de fenomene alergice cutanate. Histologic: infiltrație inflamatorie în spațiul portal cu prezența semnelor clasice de colestază. Acestea dispar în perioadele anicterice. Evoluție cu remisiuni spontane.

Colestaza intrahepatică recurentă de sarcină, unde icterul apare în ultimul trimestru, remite odată cu nașterea, apare la toate sarcinile ulterioare.

Colestaza extrahepatică este provocată întotdeauna de obstacole pe căile biliare sau în afara lor, ce dau compresiune, deci va fi însoțită de o dilatare a căilor biliare. În producerea icterului obstructiv participă următoarele componente:

- mecanica endoluminală sau extraluminală;
- funcțională – spasmul;
- anatomopatologică – edemul.

Obstrucția căilor biliare extrahepatice împiedică evacuarea bilei în duoden, secreția biliară acumulându-se progresiv în spatele obstacolului, care poate fi:

- mobil;
- fix.

Obstacolul mobil – calculi, vezicule hidatice etc. Reprezintă un factor de iritație endoluminală. Acest tip de obstacol e caracteristic icterului benign.

Obstacolul fix obstruează progresiv calea biliară principală – cancer, calcul inclavat în ampulă, stricturi ale CBP.

Diagnostic. În contextul unui sindrom icteric, cu polimorfism etiopatogenetic și clinic, un singur element are certitudine diagnostică: coloratia icterică sclerală și tegumentară. Diagnosticul presupune la prima etapă încadrarea icterului în una din categoriile patogenetice: prehepatic (acolurie, hemolitic), hepatic sau obstructiv, având în vedere necesitatea de orientare terapeutică – medicală sau chirurgicală.

Diagnosticul unui icter presupune un examen clinic minuțios, o investigație paraclinică completă și adecvată și o explorare minuțioasă și complexă intraoperatorie.

Anamneza. Vârsta și sexul au o valoare orientativă. La copii, malformațiile congenitale sunt cauza cea mai frecventă a icterelor; până la vârsta de 30 de ani hepatitele virale au incidență maximă. Între 40–60 de ani, la femeile multipare, supraponderale, litiaza hepatocoledocului este cauza cea mai frecventă a icterelor. Frecvența leziunilor neoplazice și a litiazei biliare icterigene crește după vârsta de 40 de ani. Se estimează că după 40 de ani litiaza biliară (15%) și cancerele pancreatice și biliare (40%) sunt cauzele cele mai frecvente ale icterelor obstructive, urmate de hepatitele virale colestatice (20%) și cirozele hepatice (20%). După vârsta de 60 de ani crește îndeosebi incidența icterelor neoplazice (45%), litiazice (30%), prin ciroză și hepatite cronice (20%).

Antecedentele sunt de o reală importanță. Tratamentele injectabile, transfuziile de sânge, tratamentele stomatologice urmate în 2–3 luni de icter orientează diagnosticul spre o hepatită virală acută cu virus B sau non A, non B.

Utilizarea de medicamente hepatotoxice (tetraciclină, clorpromazină, novobiocină, rifampicină etc.), expunerea la substanțe toxice (halotan) pot sugera un icter parenchimatos.

Icterul, apărut postoperatoriu, poate atrage atenția asupra unei stenoze iatrogene a CBP, asupra unei litiaze coledociene restante; în primele 3 luni poate avea și o etiologie virală. Icterul apărut în primii 2–3 ani, de la operații de cancer, cu diverse localizări, poate sugera, cu mare probabilitate, apariția metastazelor hepatice.

Istoricul bolii oferă, cel mai frecvent, cheia etiologiei icterului. Pe un teren colecistopat, la o pacientă obeză, multipară, ne vom gândi, în primul rând, la o litiază hepatocoledociană de migrare. Când debutul este pseudogripal, vom avea în vedere mai degrabă o hepatită virală. Sindromul micilor semne descrise de Savițki, mai ales la vârstnici, precede, de obicei, icterele tumorale.

Examenul fizic general se referă, în primul rând, la aprecierea culorii tegumentelor și mucoaselor. Icterul intens verde-brun apare în sindromul de obstrucție incompletă neoplazică a coledocului, în colestaza intrahepatică cronică sau recidivantă. Au fost descrise forme de ictere tegumentare cu valoare orientativă: icter flavinic (hemolitic); icter rubinic (hepatocitar); icter verdinic – colestatic benign intrahepatic și icter melas obstructiv malign extrahepatic.

Examenul general poate releva:

1. Semne de ciroză hepatică (steluțe vasculare, ascită, circulație colaterală).
2. Tulburări de coagulare și hipersplenism (echimoze, erupție purpurică).
3. Pigmentarea tegumentelor, anemie, întâlnite în maladiile hemolitice.

4. Semne generale de caşexie canceroasă, uneori tromboflebită asociată icterului ce evocă neoplasmul pancreatic.

Scaunele acolice şi micţiunile hipercrome asociate cu icterul tegumentar sunt caracteristice pentru obstrucţiile căilor biliare extrahepatice.

Febra şi frisonul sunt expresia clinică a infectării colestazei, a colangitei obstructive incomplete prin calculi sau mai rar prin tumori ale ampulei Vater. Sindromul colangitic, ce precede instalarea icterului, sugerează natura litiazică a obstrucţiei biliare incomplete, iar cea care survine tardiv după apariţia icterului denotă că prezumţia diagnostică trebuie orientată spre cancer sau spre o tumoare papilo-ampulară.

Pruritul însoţeşte, de regulă, sindroamele colestatice extrahepatice şi intrahepatice. De obicei, pruritul precedă icterul în leziunile obstructive neoplazice cu evoluţia progresivă şi colestaza anicterică. Pruritul care se manifestă după instalarea sindromului icteric este evocator pentru obstrucţia biliară benignă (calculi, stenoze biliare benigne).

Sindromul coledocian prin obstrucţie benignă se manifestă în general prin icter dureros, ondulant şi febril, iar sindromul biliar prin obstrucţie malignă se manifestă prin icter progresiv, persistent, nedureros, afebril, pruriginos şi cu scădere ponderală progresivă.

Examenul obiectiv local poate evidenţia elemente importante de diagnostic:

- Hepatomegalia de consistenţă crescută sugerează hepatită cronică. O hepatomegalie cu consistenţă fermă, cu mici noduli, cu marginea anterioară ascuţită asociată cu splenomegalie, pledează pentru o ciroză hepatică sau icter hemolitic. În cirozele avansate ficatul este mic şi nu se palpează. Hepatomegalia netedă şi dureroasă se întâlneşte în hepatita virală acută şi în obstrucţiile biliare acute. În cancerul primitiv hepatic sau mai ales metastazic, hepatomegalia este extrem de dură, eventual cu noduli de diferite mărimi. În icterele prin obstrucţie neoplazică, hepatomegalia uniformă, nedureroasă evoluează paralel cu intensitatea icterului şi sugerează în mare măsură o tumoare cu sediul înalt, spre convergenţa celor două canale hepatice. În hepatomegalii foarte importante, asimetrice, cu icter nu prea intens, se presupune un chist hidatic al ficatului rupt în căile biliare sau cancer hepatic metastazic.
- Splenomegalia se poate asocia în icterele obstructive prelungite sau recidivante complicate cu colangită şi ciroză biliară. De asemenea este constantă în icterele hemolitice prehepatice. Este prezentă şi în ciroze.
- Paralel regiunii subhepatice se poate obiectiva distensia colestatică retrogradă a veziculei biliare, semn patognomic pentru leziunile maligne obstructive de căi biliare distale. În principiu, palparea unei vezicule biliare mari, elastice, nedureroase este semnificativă pentru cancerul de cap de pancreas (semnul Courvoisier-Terrier).

Alte semne clinice:

- Ascita apare în cirozele cu icter şi în icterele tumorale cu metastaze peritoneale sau cu invadarea venei portă.
- Atunci când la un icter se constată semnele unei pancreatite acute sau ale unei colecistite acute, etiologia litiazică este mai probabilă.

- Tromboflebita migratoare la un bolnav icteric atrage atenţia asupra unui cancer al capului pancreasului.
- Diabetul zaharat la un bolnav cu icter impune suspectarea unui neoplasm al pancreasului.

Explorările paraclinice includ probe biologice, investigaţii radiologice şi radio-endoscopice, puncţii-biopsii. În ultimul timp se apelează din ce în ce mai mult la metodele neinvazive – ultrasonografia, tomografia axială computerizată, tomografia prin rezonanţă magnetică nucleară.

Explorările biologice:

I. Probele de retenţie biliară:

a) bilirubina serică (în icterele prehepatice creşterea bilirubinei este moderată, pe când în cele hepatice poate atinge valori extrem de înalte. Nu există un paralelism între intensitatea icterului şi gravitatea suferinţei hepatice. În obstrucţiile tumorale, de regulă, bilirubinemia este mai înaltă ca în obstrucţiile benigne.);

b) fosfataza alcalină (fosfataza alcalină este o enzimă, secretată de osteoblaşti, hepatocite şi celulele Kupffer. Ea se elimină exclusiv prin căile biliare. Creşterea valorilor de regulă este stabilită în icterele obstructive, cirozele hepatice, hepatitele colestatice.);

c) colesterolul (se elimină biliar. În procesele obstructive ale căilor biliare se înregistrează valori majore în serul sangvin cu scăderea fracţiunii esterificate.).

II. Testele de citoliză hepatică:

a) transaminazele (ALAT şi ASAT) sunt semnele unei citolize hepatocitare secundare – sunt crescute în toate icterele, cu excepţia celor hemolitice. Valorile cele mai mari apar în hepatitele virale;

b) lacticodehidrogenaza este o enzimă ce catalizează reducerea acidului piruvic în acid lactic – glucoliză anaerobă (de regulă, în icterele tumorale sunt crescute izoenzimele 3 şi 5);

c) gamaglutamiltransferaza (este constant crescută la alcoolici, dar şi în cazurile de colestază extrahepatică).

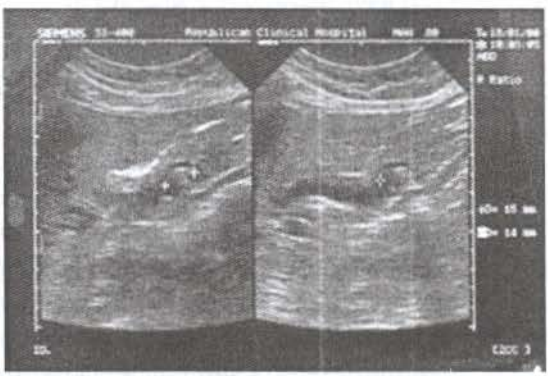


Fig. 259. USG. Dilataţia coledocului, coledocolitiază (caz clinic propriu).

Explorările instrumentale *(fig. 259)*:

I. Ecografia hepatobiliară poate evidenţia:

a) hepatomegalie;

b) dilataţia coledocului şi a căilor biliare intrahepatice;

c) calculi biliari;

d) formaţiuni tumorale hepatice;

e) formaţiuni tumorale pancreatice.

II. Tomografia computerizată evidenţiază dilatarea intra- şi extrahepatică a tractului biliar, formaţiuni intrahepatice sau pancreatice, adenopatii în hil. Este de mare utilitate, având avantajul de metodă neinvazivă *(fig. 260)*.

III. Explorări radiologice:

1. Radiografia abdominală simplă – 20% din calculii biliari sunt radioopaci.
2. Tranzitul baritat gastroduodenal şi duodenografia hipotonă poate evidenţia lărgirea cadrului duodenal în cazul obstrucţiilor extrinseci duodeno-biliare prin tumori ale capului pancreatic şi pancreatice cronice cefalice, semnul Frosberg (imagine lacunară sau imaginea unui 3 inversat) în cazul tumorilor regiunii ampulare. Poate arăta, de asemenea, o tumoare neoplazică gastrică cu invazie în pedicului hepatic.
3. Colangiopancreatografia retrogradă pe cale endoscopică este o procedură de elecţie în diagnosticul papilo-odditelor stenozante, ampuloamelor vateriene, litiazei coledociene, stenozelor coledociene benigne şi maligne, colmatării CBP cu elemente hidatice etc. Are valoare majoră în diferenţierea hepatitelor colestatice de icterele obstructive, în sindroamele cu icter şi prurit persistent, în care probele biologice sunt neconcludente *(fig. 261)*.
4. Colangiografia transparietohepatică constituie o metodă eficientă de diagnostic în icterele obstructive intense şi persistente, când este imposibilă contrastarea arborelui biliar prin endoscop. Metoda oferă o acurateţe în vizualizarea întregului arbore biliar, indică sediul şi natura obstacolului, gradul de dilatare a căilor biliare. Are valoare orientativă în selectarea procedeelor chirurgicale în obstrucţiile biliare *(fig. 262)*.
5. Splenoportografia pe cale clasică, prin puncţionarea splinei, are valoare în diagnosticarea tumorilor pancreatice, cirozei hepatice şi a cancerelor ficatului; are, însă, indicaţii restrânse în icterul obstructiv.
6. Arteriografia selectivă rămâne o investigaţie de excepţie în diagnosticul tumorilor hepatice şi pancreatice.

IV. Explorări endoscopice:

Duodenoscopia obiectivează tumorile regiunii ampulei Vater şi ulcerelor postbulbare penetrante în pancreas sau în pedicului hepatic. Se completează, de obicei, şi cu biopsia endoscopică.

Fig. 260. Tomografie computerizată (caz clinic propriu).

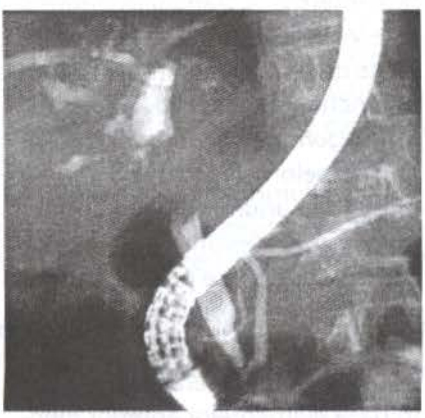


Fig. 261. Colangiopancreatografie retrogradă (caz clinic propriu).

V. Laparoscopia. Examenul laparoscopic este uneori necesar pentru confirmarea diagnosticului clinic şi de laborator, pentru diferenţierea obstrucţiei extrahepatice de colestază intrahepatică. Metoda este rezervată cazurilor neelucidate de celelalte metode de investigaţie. Biopsia sub laparoscop furnizează date suplimentare privind etiologia colestazei.

VI. Puncţia-biopsie hepatică se practică în suspiciunea de hepatită cronică colestatică şi are indicaţii limitate.

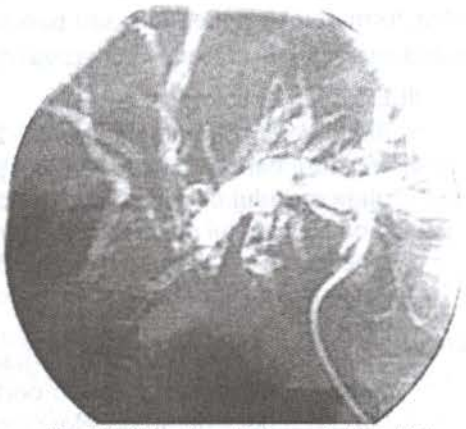


Fig. 262. Colangiografie transparietohepatică (caz clinic propriu).

VII. Scintigrafia secvenţională hepatobiliară are aplicaţii clinice deosebite în investigarea icterelor. În icterele neobstructive (colestaza intrahepatică) sunt modificate toate etapele dinamicii hepatobiliare: timpul de extracţie plasmatică prelungit, traversarea hepatobiliară întârziată, eliminarea în intestin întârziată sau uneori absentă. Examinarea poate diferenţia icterul din boala Gilbert (este prelungit timpul de extracţie plasmatică) de sindromul Rotor sau Dubin–Johnson (traversarea hepatobiliară mult prelungită). În icterele obstructive (colestaza extrahepatică) timpul de apariţie a radiotrasorului în intestin prelungit în obstrucţiile parţiale (peste 50–60 de minute); în obstrucţiile totale substanţa radioactivă nu ajunge în intestin. Această metodă este unica, care oferă informaţii despre funcţia hepatobiliară în prezenţa icterului.

VIII. Rezonanţa magnetică nucleară vizualizează dilatarea căilor biliare, nivelul obstructiv. Metoda este competitivă cu CPGRE, având avantajul neinvaziv şi rata înaltă a diagnosticului. Vezicula biliară şi calea biliară principală apar ca imagini de intensitate variabilă în funcţie de gradul de concentrare a bilei, iar calculii apar ca imagini hipointense. Colangiocarcinomul este vizualizat ca o masă cu intensitate de semnal modificată faţă de parenchimul pancreatic *(fig. 263)*.

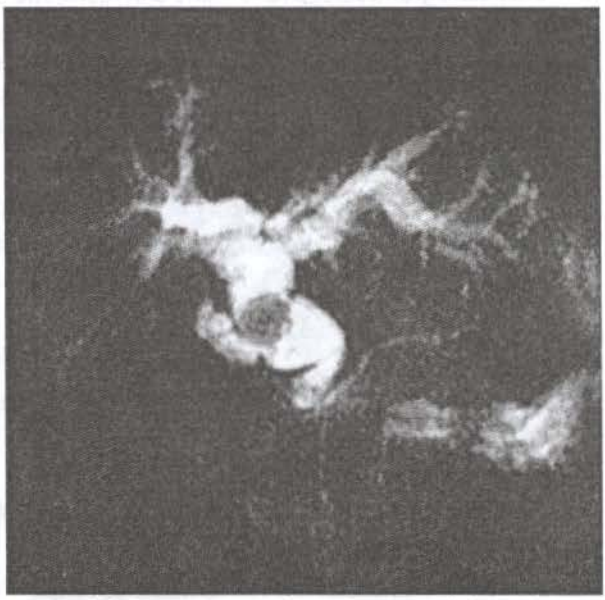


Fig. 263. Rezonanţă magnetică nucleară (caz clinic propriu).

Algoritmul diagnostic. Prezenţa semnelor clinice ale icterului impune o anumită logică în alegerea şi succesiunea mijloacelor de explorare, ce se poate constitui într-un algoritm al diagnosticului *(fig. 264)*.

Diagnostic diferenţial. Se face în baza elementelor anterior menţionate:

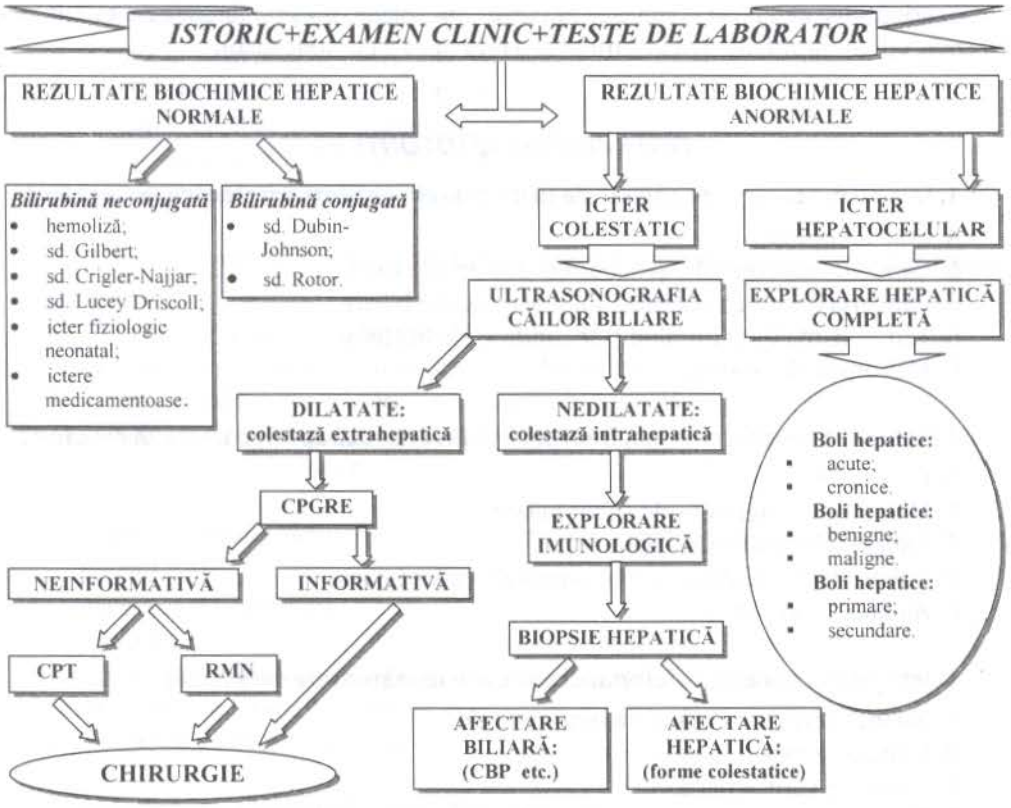


Fig. 264. Algoritmul diagnostic al icterului.

CPGRE – colangiopancreatografie endoscopică retrogradă;
CPT – colangiografie percutană transhepatică;
CBP – ciroză biliară primitivă;
RMN – rezonanță magnetică nucleară.

1. Icterele hemolitice.
2. Icterele hepatocelulare.
3. Icterele colestatice.

Colaborarea investigațiilor clinice-paraclinice cu datele anamnestice și clinice în mod sistematic are un rol decisiv în diagnosticarea etiopatogenetică a sindromului icteric, în stabilirea conduitei terapeutice sau chirurgicale optimale pentru fiecare caz clinic în particular.

Tratament. Tratamentul medical are sarcina de echilibrare a metabolismului energetic, de corecție a tulburărilor metabolice, de terapie de dezintoxicare. Corecția sindromului hemoragic. Accentul se pune pe prevenirea insuficienței hepatorenale acute. Corecția și profilaxia complicațiilor septice.

Tratamentul chirurgical este strict adaptat etiologiei obstructive a icterului. Include în complexul său o gamă amplă de metode și soluții tehnice. Toate au următoarele obiective:

- Ridicarea obstacolului sau șuntarea lui.
- Asigurarea drenajului biliar în tubul digestiv.
- Profilaxia recidivei obstrucției CBP.

În adaptarea celei mai adecvate atitudini chirurgicale sunt preferabile metodele neinvazive, cu un traumatism neînsemnat şi o rată mică a complicaţiilor.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Icterul mecanic este cauzat de următoarele entităţi patologice, exceptând:

A. Coledocolitiaza.
B. Cancerul pancreasului şi al papilei duodenale mari.
C. Cancerul hepatico-coledocului şi al veziculei biliare.
D. Tumorile maligne primare şi secundare ale ficatului.
E. Malrotaţia duodenală.

2. Care sunt cauzele cele mai frecvente ce favorizează apariţia icterului mecanic?

A. Coledocolitiaza.
B. Maladiile congenitale ale căilor biliare.
C. Cancerul cefalului pancreasului.
D. Stricturile traumatice şi inflamatorii ale căilor biliare.
E. Afecţiunile parazitare.

3. Icterul în cancerul cefalopancreatic are următoarele caractere:

A. Nuanţa verzuie-pământie a tegumentelor.
B. Urina este hipercromă.
C. Scaunele sunt acolice.
D. Prurit pronunţat.
E. Este precedat de colică.

4. Care dintre semnele enumerate sunt caracteristice pentru un icter mecanic benign?

A. Icterul progresiv.
B. Icterul fluctuent.
C. Icterul se instalează fără a fi precedat de colice.
D. Colica precede icterul.
E. Prezenţa semnului Courvoisier-Terrier.

5. Care dintre procedeele paraclinice enumerate nu sunt practicabile la un pacient cu bilirubinemia mai mare de 30 mmol/l?

A. Ecografia.
B. Colangiografia intravenoasă.
C. Colangiografia retrogradă endoscopică.
D. Colangiografia peroralâ.
E. Scintigrafia biliară.

6. Pentru icterul mecanic sunt caracteristici următorii indici de laborator:

A. Nivelul crescut al bilirubinei directe.
B. Nivelul crescut al fosfatazei alcaline.
C. Nivelul crescut al colesterolului.
D. Nivelul crescut al aminotransferazelor.
E. Nivelul crescut al urobilinei în urină.

7. Icterul intermitent este caracteristic pentru următoarele afecțiuni, exceptând:

A. Tumoarea malignă a hepatocoledocului.
B. Calculul veziculei biliare cu inclavare în ductul cistic.
C. Inclavarea calculului coledocian în papila duodenală mare.
D. Calculul ventil al coledocului.
E. Tumoarea ampulei Vater.

8. Icterul mecanic congenital este cauzat de următoarele entități patologice, exceptând:

A. Agenezia de căi biliare.
B. Boala Caroli.
C. Fasciola hepatică.
D. Anevrismele arteriale hepatice.
E. Chisturile de hepatocoledoc.

9. Drept cauză a icterului parenchimatos poate fi:

A. Distrucția crescută a eritrocitelor.
B. Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei.
C. Excreția defectuoasă a bilirubinei.
D. Acțiunea toxică a medicamentelor.
E. Obstrucția biliară extrahepatică.

10. Bila secretată de ficat în decurs de 24 de ore constituie un volum de:

A. 700–1000 ml.
B. 400–700 ml.
C. 1000–1500 ml.
D. 2000 ml.

KEY
1.E; 2.AC; 3.ABCD; 4.BD; 5.BD; 6.ABC; 7.ABC; 8.CD; 9.ABCD; 10.A.

Bibliografie selectivă

1. *Acalovschi Monica.* Strategii moderne în tratamentul litiazei biliare, Cluj, 1994.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. *Angelescu Nicolae.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2000.
4. *Blumgart L.H.* Surgery of the liver and biliary tract. W.B. Sauders Company LTD, 2000.

5. *Buligescu L.* Tratat de hepatogastroenterologie, Bucureşti, vol. II, 2000.
6. *Constantinoiu S., Miron A.* Icterul litiazic, Bucureşti, 1998.
7. *Duca Sergiu.* Sindromul biliarilor operaţi, profilaxie, diagnostic, tratament, Cluj,1992.
8. *Grigorescu M.* Tratat de gastroenterologie clinică, Bucureşti, vol. II, 1997.
9. *Hiram C., Gardner B., Harlan H. Stone.* Basic Surgery. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
10. *Irinel Popescu.* Chirurgia ficatului, Bucureşti, 2004.
11. *Juvara I.* Chirurgia căilor biliare extrahepatice, Bucureşti, 1989.
12. *Proca E.* Tratat de patologie chirurgicală, Bucureşti, vol. VI, 1992.
13. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery, Sixth Edition, New York, 1994.
14. *Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В.* Хирургия печени и желчевыводящих путей, Киев, 1993.

Capitolul XXIV

SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIC

Generalităţi. Afecţiunile căilor biliare extrahepatice se clasează pe unul dintre primele locuri printre alte maladii ale cavităţii peritoneale (Şalimov A. şi coaut., 1993). Tratamentul de elecţie în litiaza biliară şi complicaţiile ei este cel chirurgical – colecistectomia cu sau fără intervenţie pe calea biliară principală şi ampula Vater. Însă o parte din bolnavii colecistectomizaţi continuă să sufere într-o măsură oarecare.

Rezultatele nesatisfăcătoare după colecistectomie izolată sau în combinaţie cu alte intervenţii chirurgicale pe căile biliare ating 5–25%. Datele statistice sunt foarte contradictorii. Această situaţie se explică prin faptul că etiologia şi clasificarea sindromului postcolecistectomic au fost făcute de diferiţi autori pe baza diferitor criterii. Peste câteva decenii după prima colecistectomie, executată de Langenbuh în 1982, în literatura periodică au apărut publicaţii despre rezultate nesatisfăcătoare ale colecistectomiei sub diferite denumiri – „pseudorecidivă", „regenerarea veziculei biliare" (neoveziculă), boli terapeutice după colecistectomie etc.

În anii '30 ai sec. al XX-lea savanţii americani Wenzeli şi Lonsberi au introdus denumirea de „sindrom postcolecistectomic". Toate stările patologice apărute după colecistectomie au fost incluse în sindromul postcolecistectomic (SPCE). Menţionăm că acest termen, ca şi cei enumeraţi anterior, nu reflectă obiectiv cauzele suferinţelor bolnavilor colecistomizaţi, deoarece extirparea colecistului provoacă unele tulburări funcţionale ale căilor biliare numai în 0,2–1% din cazuri. Majoritatea suferinţelor sunt de altă proveniență.

Anatomia chirurgicală a căilor biliare extrahepatice (fig. 265).

Etiologie. Insuccesul colecistectomiei poate fi cauzat de mai mulţi factori.

Cauzele principale ale sindromului postcolecistectomic sunt următoarele:

a. Afecţiuni funcţionale şi organice ale zonei hepato-pancreato-duodenale, care s-au dezvoltat pe fundalul patologiei căilor biliare extrahepatice (hepatita croni-

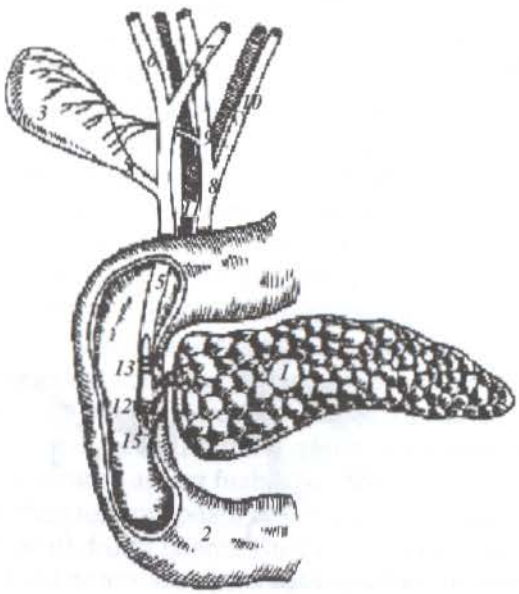


Fig. 265. Schema formaţiunilor anatomice ale zonei bilio-pancreato-duodenale:
1 – pancreasul;
2 – duodenul;
3 – vezicula biliară;
4 – canalul cistic;
5 – calea biliară principală;
6 – canalul hepatic drept;
7 – canalul hepatic stâng;
8 – artera hepatică proprie;
9 – artera hepatică dreaptă;
10 – artera hepatică stângă;
11 – vena portă;
12 – porţiunea ampulară a sfincterului Oddi;
13 – porţiunea coledociană a sfincterului Oddi;
14 – porţiunea wirsungiană a sfincterului Oddi;
15 – orificiul papilei duodenale mari.

că, ciroza biliară, angiocolita cronică, pancreatita cronică etc.). Aceste complicaţii sugerate preoperator de patologia căilor biliare extrahepatice după colecistectomie pot regresa, staţiona sau progresa.

b. Confuzie de diagnostic. Suferinţele postoperatorii nu sunt datorate intervenţiilor pe căile biliare, ci unei leziuni care nu aparţine căilor biliare şi n-a fost recunoscută în timpul operaţiei primare (patologie renală, duodenală, gastrică etc.).

c. Operaţia incompletă sau inadecvată. A fost extirpat colecistul patologic schimbat, dar din unele motive s-a lăsat bontul lung al canalului cistic, calculi în calea biliară principală, stenoza ampulei Vater etc.

d. O altă cauză a suferinţelor postoperatorii poate ţine de gestul chirurgical incorect – leziuni traumatice ale căilor biliare extrahepatice *(fig. 266).*

Clasificarea sindromului postcolecistectomic (SPCE)

Din numeroasele clasificări ale SPCE mai reuşită, după părerea noastră, este clasificarea propusă de Galperin E. şi Volcova N., bazată pe afecţiunea dominantă a organului.

Această clasificare are o importanţă diagnostico-curativă şi cuprinde următoarele grupe de afecţiuni:

A. Afecţiunile căilor biliare şi ale papilei duodenale mari (PDM):
- litiaza căilor biliare şi a PDM,
- stenoza PDM;
- insuficienţa PDM;
- bontul lung al canalului cistic;
- bontul infundibulocistic;
- stenozele căilor biliare intra- şi extrahepatice;
- stenozele anastomozelor biliodigestive;
- dilatarea chistoasă a căilor biliare intra- şi extrahepatice;
- tumorile căilor biliare şi ale PDM.

B. Afecţiunile ficatului şi ale pancreasului:
- hepatita;
- ciroza biliară hepatică;
- afecţiunile parazitare ale ficatului;
- pancreatita cronică.

C. Afecţiunile duodenului:
- diverticulii;
- duodenostaza cronică.

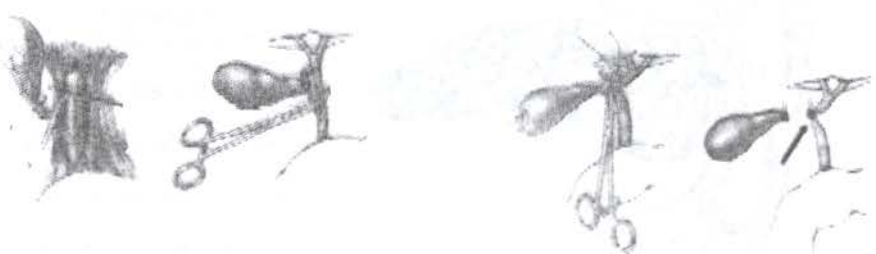


Fig. 266. Schema traumatismului iatrogen al căilor biliare extrahepatice.

D. Afecţiunile altor organe şi sisteme: maladii ale tractului digestiv, sistemului urinar, nervos etc.

E. Cauza nu este stabilită. Numărul bolnavilor din ultimul grup este neînsemnat, însă diagnosticul este dificil. Este imposibil de a stabili cauza principală a suferinţelor bolnavului.

Afecţiunile postoperatorii veritabile ale sindromului postcolecistectomic sunt legate nemijlocit de intervenţiile chirurgicale pe căile biliare sau de patologii funcţionale şi organice ale zonei hepato-pancreato-duodenale, cauzate de maladiile preoperatorii ale căilor biliare.

Dacă suferinţele bolnavului nu ţin de afirmaţia precedentă, noţiunea de „sindrom postcolecistectomic" la bolnavul concret este anulată.

Caracteristica etiopatogenică a afecţiunilor căilor biliare şi papilei duodenale mari (PDM). Din grupele de maladii incluse în clasificarea „sindromul postcolecistectomic" se vor pune în discuţie numai afecţiunile căilor biliare şi ale PDM, deoarece în majoritatea cazurilor chirurgul se confruntă cu aceste stări patologice după colecistectomie, care necesită intervenţii chirurgicale repetate.

Litiaza căilor biliare şi a papilei duodenale mari (PDM). Diverse statistici pun în evidenţă la bolnavii cu litiază veziculară o frecvenţă de 3–12%. Incidenţa litiazei biliare la bolnavii cu sindromul postcolecistectomic atinge 4–20%. Acest diapazon de variaţii în frecvenţa colelitiazei postoperatorii este legat de diferite posibilităţi de diagnostic, termene de supraveghere a bolnavilor etc.

Litiaza postoperatorie este reziduală (restantă) şi secundară. Aproximativ $^{2}/_{3}$ din litiaza postoperatorie o constituie litiaza reziduală. Litiaza biliară reziduală poate fi cauzată de:

a) lipsa sau imposibilitatea tehnică de explorare a ductului biliar la prima intervenţie. Această situaţie se poate întâlni în cazul microlitiazei cu hepatico-coledoc nedilatat şi fără episoade de icter în antecedente;
b) explorări necalitative după executarea coledocotomiei mai cu seamă în caz de litiază intrahepatică;
c) starea gravă a bolnavului sau de condiţii anatomice locale ce nu permit explorarea completă sau extragerea tuturor calculilor din căile biliare. În acest caz rămânerea calculilor restanţi nu constituie o surpriză;
d) litiaza biliară după sfincterotomii ocupă un loc deosebit în survenirea ei.

Aspectul calculilor în litiaza restantă este asemănător (identic) cu cel al litiazei veziculare *(fig. 267).*

Litiaza biliară secundară (recidivantă) poate surveni din următoarele cauze: leziuni nerecunoscute la intervenţia primară şi care stânjenesc fluxul biliar (stenoze segmentare biliare, stenoze PDM, dilatarea izolată a căilor biliare, drenajul biliar, calculii restanţi, pancreatita cronică), corpi străini, tulburări de metabolism, icterul hemolitic, bontul cistic lung sau colecistul restant. Aspectul calculilor este diferit faţă de cei migraţi din vezicula biliară. În cazul litiazei secundare autohtone găsim noroi biliar, uneori conglomerat cu aspect friabil *(fig. 268).*

Litiaza restantă poate avea diverse exprimări clinice: formă acută, frustă, latentă. Litiaza secundară se instalează în interval de luni sau apare peste ani.

Fig. 267. Colangiografie operatorie. Calculi reziduali în calea biliară principală.

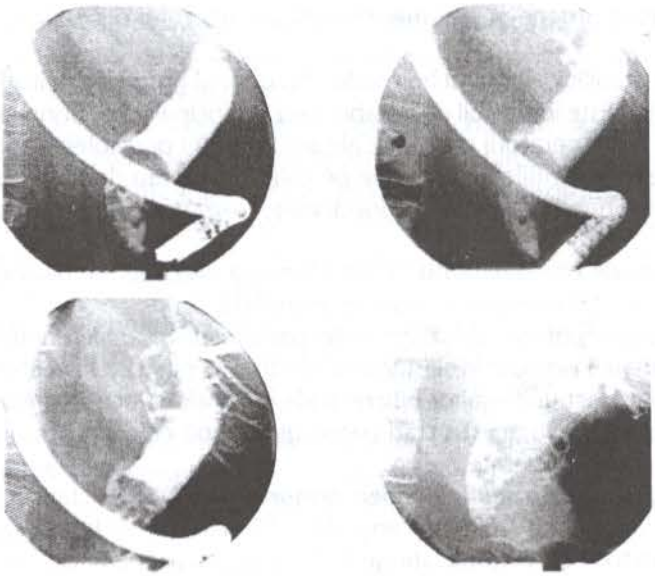


Fig. 268. Colangiografie endoscopică retrogradă. Stenoza PDM. Calculi secundari şi noroi biliar în calea biliară principală.

Stenoza papilei duodenale mari. Frecvenţa stenozei PDM în operaţiile primare pe căile biliare constituie 6,2–25%, iar la bolnavii cu operaţii repetate – 11,2–37,5%. Acest mare diapazon în frecvenţa stenozei PDM se datorează nu numai dificultăţilor de diagnostic, dar şi faptului ca această stare patologică este asociată cu alte afecţiuni ale căilor biliare şi ale pancreasului.

După etiologie stenoza PDM se divizează în stenoză primară şi secundară. Stenoza secundară constituie 90% şi este o complicaţie a procesului inflamator al căilor biliare, mai cu seamă al colelitiazei. Etiologia stenozei primitive nu este determinată definitiv. Probabil, este un viciu de dezvoltare congenital. În cadrul operaţiilor repetate identificarea stenozei primare este dificilă, deoarece modificările morfologice sunt nespecifice.

Clasificarea stenozei PDM după răspândirea procesului patologic: stenoza sfincterului Oddi cu stază în ambele canale (coledocian şi pancreatic), stenoza celor trei porţiuni ale sfincterului oddian *(fig. 269),* stenoza sfincterului coledocian sau wirsungian, stenoza sfincterului coledocian şi a ampulei la deschiderea separată a coledocului şi a canalului Wirsung.

Manifestările clinice nu sunt specifice şi se caracterizează prin sindromul dereglării pasajului bilei în duoden, prin durere, icter, colangită.

Etiopatogenia stenozei primare şi secundare este diferită, însă corecţia chirurgicală este la fel: restabilirea adecvată a fluxului biliar în tractul digestiv.

Insuficienţa papilei duodenale mari. În structura stărilor patologice ale sindromului postcolecistectomic ponderea insuficienţei PDM constituie 5,5%. După factorul etiologic insuficienţa PDM este primară şi secundară. La baza etiopatogeniei insuficienţei primare stă factorul congenital în dezvoltarea zonei bilio-pancreato-duodenale. Insuficienţa secun-

dară poate surveni din următoarele cauze: migrarea calculilor biliari, duodenostază, ulcerul postbulbar, duodenită etc.

Manifestările clinice: dureri în epigastru şi sub rebordul costal drept, manifestări dispeptice, semne de angiocolită drept consecinţă a refluxului duodenal. Multe probleme ale acestei patologii sunt în stadiul de studiere, de aceea ele, inclusiv corecţia chirurgicală, nu sunt definitiv rezolvate.

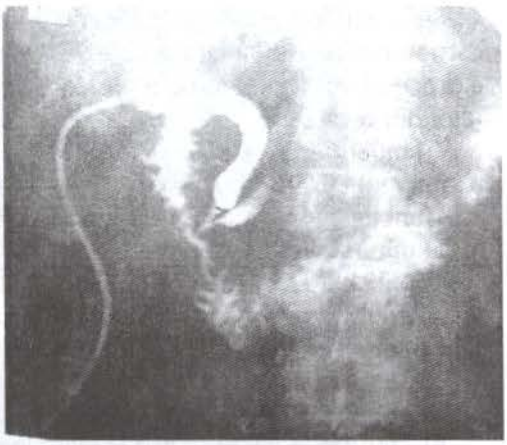


Fig. 269. Colangiografie postoperatorie. Stenoza PDM.

Bontul cistic lung şi vezicula biliară restantă. Bontul cistic lung sau vezicula biliară restantă pot fi depistate la bolnavii colecistectomiaţi în 3–4% din cazuri, iar în sindromul postcolecistectomic – în 9,5% din cazuri. Un bont cistic se poate considera lung dacă depăşeşte 10–20 mm. Bontul cistic lung sau colecistul restant rămâne din următoarele cauze: rebut tehnic (neglijenţa chirurgului), nu s-a ţinut cont de posibilitatea prezenţei variantelor anatomice sau de anomalii ale căilor biliare, plastronului subhepatic, procesului aderenţial etc. Problema care trebuie rezolvată este în ce măsură şi în ce condiţii existenţa unui bont cistic poate genera suferinţe postoperatorii. Uneori suferinţele bolnavului nu sunt generate de bontul cistic lung sau de vezicula biliară restantă, ci de o altă patologie care afecteaza funcţionalitatea căilor biliare (oddită, calculi restanţi, pancreatită etc.). Pot fi întâlnite mai multe situaţii în care această patologie este determinantă în simptomatologia pacientului. Ca stare patologică a sindromului postcolecistectomic bontul cistic lung şi colecistul restant trebuie examinat în următoarele aspecte: bont cistic lung, permeabil, fără modificări patomorfologice; bont cistic sau colecist restant calculos; bont cistic sau colecist restant inflamator; neurinom al bontului cistic. În majoritatea cazurilor simptomatologia este similară unei colecistite acute sau cronice, calculoase sau acalculoase, cu sau fără migrarea calculilor în căile biliare. Tratamentul este chirurgical – extirparea bontului cistic lung sau a colecistului restant.

Stenozele căilor biliare. Stenozele căilor biliare în structura stărilor patologice, care au survenit după colecistectomie, constituie 6,5–20%. Oscilaţiile acestui indice în diverse statistici sunt mari, fiind cauzate de numărul diferit de bolnavi, care s-au aflat sub supraveghere. În majoritatea cazurilor stenozele căilor biliare apar secundar unui traumatism operatoric, care interesează integritatea lor morfologică. În 90% din cazuri traumatismul căilor biliare este cauzat de colecistotomie. Mai rar această complicaţie apare după intervenţiile chirurgicale pe stomac, duoden sau pe calea biliară principală.

Situaţiile care pot genera traumatismul biliar cu dezvoltarea stenozelor căilor biliare intra- şi extrahepatice sunt:

a) plastronul subhepatic, procesul aderenţial important;
b) variantele anatomice ale canalului cistic, patologiile congenitale ale căilor biliare;
c) nerecunoaşterea unei fistule biliobiliare sau biliodigestive;
d) hemoragia intraoperatorie;
e) gestul chirurgical incorect la o colecistectomie simplă (rebut tehnic).

Stenozele căilor biliare în funcţie de cauza etiologică sunt divizate în două grupe: posttraumatice şi inflamatorii. Cele de origine inflamatorie se împart în primare, generate de procesul inflamator în căile biliare, şi secundare – apărute în urma unui proces inflamator din vecinătate.

O influenţă deosebită asupra tabloului clinic, stabilirii diagnosticului, alegerii metodei de intervenţie chirurgicală o constituie particularităţile morfopatologice ale stenozelor.

În funcţie de sediu şi morfopatologie stenozele pot fi:

a) după sediu – stenoze jos situate, stenoze instalate în porţiunea mijlocie a căii biliare principale la distanţa de 1–3 cm de convergenţa biliară, stenoze sus situate – la nivelul convergenţei şi mai sus *(fig. 270)*;
b) stenoze parţiale şi totale;
c) stenoze limitate şi răspândite (lungi) *(fig. 271)*;
d) stenoze asociate cu fistule biliare parietale;
e) stenoze asociate cu fistule biliodigestive.

Ca şi pentru alte stări patologice ale sindromului postcolecistectomic semnele clinice nu sunt specifice, ele sunt generate de dereglări ale fluxului biliar în tractul digestiv.

Stenozele anastomozelor biliodigestive. Anastomozele bilio-digestive în urma procesului morfologic reparativ au tendinţa de a se îngusta. Termenele de formare definitivă a gurii de anastomoză oscilează între 3 luni şi 2 ani. Ele depind de tehnica executării anastomozei, de starea ţesuturilor, adaptarea mucoasei organelor partenere etc. Stenozele anastomozelor biliodigestive pot surveni din cauzele următoare: anastomoze defectuoase primitiv, instalarea anastomozei pe ţesuturi inflamate sau cicatrizate, refluxul intestinal cu stază în căile biliare, angiocolita persistentă, devascularizarea căilor biliare în cadrul operaţiei etc. Manifestările clinice nu sunt specifice, într-o mare măsură fiind identice celor în stenozele căilor biliare.

Chistul congenital al căilor biliare extra- şi intrahepatice. Obiectivul studierii sunt următoarele patologii congenitale: transformarea chistoasă a hepaticocoledocului, sindromul Karoli şi boala lui Karoli. Aceste maladii, deşi nu ţin de intervenţia chirurgicală primară pe căile biliare, în perioada postoperatorie pot genera diferite suferinţe. Simptomatologia este generată de calculii secundari, de tulburări ale fluxului biliar şi de angiocolită.

Tumorile căilor biliare şi ale papilei duodenale mari. Tumorile căilor biliare şi ale PDM drept cauză a sindromului postcolecistectomic constituie 2,3–4,7%. În ultima vreme, datorită executării pe scară largă a colecistectomiei endoscopice, incidenţa tumorilor depistate în perioada postoperatorie poate fi în creştere. Tumorile pot fi nedepistate în cadrul operaţiei primare din cauza evoluţiei inaparente sau pot surveni după operaţia primitivă *(fig. 272)*. Manifestările clinice depind de localizarea tumorii, de caracterul invaziei şi de forma morfologică.

Tabloul clinic al sindromului postcolecistectomic. Manifestările clinice nemijlocit legate de obstrucţia şi infecţia căilor biliare în majoritatea stărilor patologice ale sindromului postcolecistectomic sunt identice. Însă frecvenţa, intensitatea şi evoluţia lor poate fi diferită. Sindroamele şi semnele funcţionale (subiective) sunt: sindromul dispeptic biliar, sindromul algic, sindromul angiocolitei acute (triada Charcot – durere, icter şi febră intermitenta), pruritul, sindromul hepatorenal (insuficienţa hepatorenală). Sindromul dispeptic se poate manifesta prin inapetenţă, gust amar matinal, balonări postprandiale etc. Durerile pot fi moderate în regiunea hipocondrului drept, uneori după o masă copioasă sau după efort fizic poate apărea o colică hepatică.

Fig. 270. Colangiografie percutanată transhepatică. Stenoza posttraumatică și obstrucția canalului hepatic comun.

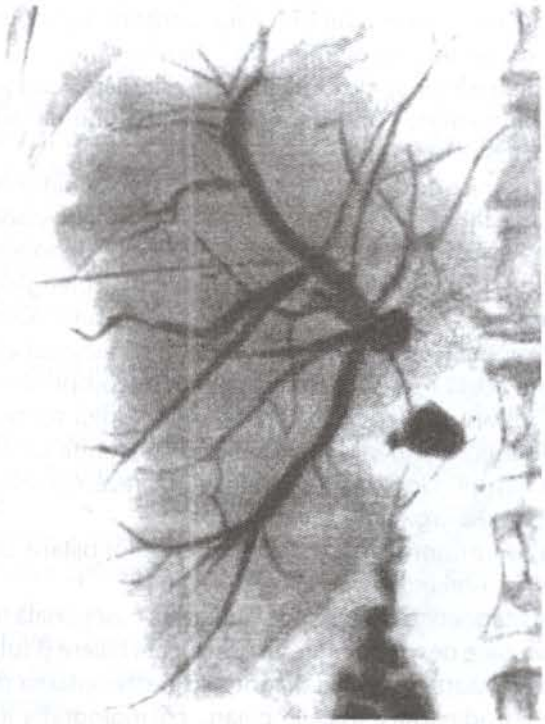


Fig. 271. Colangiografie percutanată transhepatică. Stenoza canalului hepatic comun.

Semnele fizice: icterul verdini sau melas, prezenţa unei fistule biliare externe, hepatomegalie, palparea unei tumori etc. În unele cazuri semnele obiective pot fi sărace.

Diagnosticul pozitiv. La un bolnav, care suferă după colecistectomie, trebuie soluţionate două probleme:

- dacă suferinţele lui sunt legate de afectarea căilor biliare sau nu;
- dacă ele aparţin căilor biliare, care este caracterul procesului patologic.

După soluţionarea primei probleme o parte dintre bolnavii, la care sindromul postcolecistectomic veritabil nu s-a adeverit, vor fi transmişi specialiştilor respectivi. Recunoaşterea cauzei unui insucces operatoriu nu este totdeauna uşoară. O anamneză minuţioasă şi complexă ne poate furniza date importante asupra caracterului suferinţei de până la operaţie.

Fig. 272. Colangiografie percutană transhepatică. Colangiocarcinom al căii biliare principale.

Este important a preciza dacă suferinţa este asemănătoare aceleia din trecut sau dacă ea este diferită, peste cât timp după colecistectomie au apărut manifestările clinice corespunzătoare.

În mod deosebit ne va interesa caracterul şi particularităţile operaţiei primare. Datele de laborator ale unui bolnav cu sindromul postcolecistectomic fără complicaţii nu ne vor pune la dispoziţie nicio informaţie despre suferinţa lui. În cazurile de sindrom postcolecistectomic cu icter mecanic, angiocolită, sindrom hepatorenal, hemograma, analiza sumară a urinei, determinarea pigmenţilor biliari în sânge şi urină, a fosfatazei alcaline, colesterolului, fosfolipidelor, analiza indicilor de coagulare a sângelui ne vor informa despre caracterul icterului, gravitatea stării generale a pacientului, dar nu şi despre cauza concretă a sindromului postcolecistectomic.

Metodele paraclinice de diagnostic, care ne pot furniza date concrete despre starea arborelui biliar, tulburările fluxului biliar şi afecţiunea zonei hepato-pancreato-duodenale sunt:

a) metodele radiologice de diagnostic: gastroduodenografia cu masă baritată, colangiografia intravenoasă la bolnavii fără icter, colangiografia retrogradă şi transparietohepatică, tomografia computerizată, fistulocolangiografia. De menţionat, că colangiografia retrogradă şi percutană transhepatică la bolnavii icterici şi cu angiocolită acută trebuie sa se finiseze cu decompresiunea căilor biliare pentru a preveni declanşarea de mai departe a procesului septicopurulent şi a sindromului hepatorenal. Examenul radiologic cu substanţe de contrast ne poate ajuta în stabilirea naturii şi localizării obstacolului, prezenţei refluxului biliar, modificărilor căilor biliare şi a organelor învecinate;

b) ecografia ne va informa despre diametrul căilor biliare, despre prezenţa colestazei sau a unei tumori etc.;

c) rezonanţa magnetică nucleară şi scintigrafia funcţională (în dinamică) a ficatului ne pot furniza date despre caracterul obstrucţiei biliare şi tulburările fluxului biliar;

d) metodele intraoperatorii de diagnostic: determinarea diametrului hepaticocoledocului, hidrodinamicii în căile biliare, colangiografia intraoperatorie, coledocotomia cu aplicarea sondajului sau coledocoscopiei *(fig. 273)*.

Ultimul grup de investigaţii vor fi utilizate, mai cu seamă, dacă explorările preoperatorii nu furnizează date concrete despre cauza afecţiunii biliare.

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu sindromul postcolecistectomic. Tratamentul de elecţie al bolnavilor cu afecţiuni ale căilor biliare şi PDM după colecistectomie este chirurgical. O bună parte dintre bolnavii cu sindrom hepatorenal, icter complicat cu angiocolită acută, sindromul CID pentru profilaxia complicaţiilor intraoperatorii şi postoperatorii (complicaţii septicopurulente, hemoragii, bilioragii, insuficienţă hepatorenală) necesită o pregătire preoperatorie intensivă în termene restrânse. Pregătirea preoperatorie va include următoarele măsuri:

a) corecţia metabolismului hidroelectrolitic, acido-bazic, proteic, lichidarea hipovolemiei, corecţia microcirculaţiei;
b) terapia de dezintoxicare prin diureză osmotică şi dezintoxicare extracorporală;
c) ameliorarea proceselor metabolice în hepatocite prin administrarea de vitamine, hepatoprotectoare, corticosteroizi;
d) terapia antimicrobiană prin administrare de antibiotice de spectru larg cu acţiune bactericidă şi bacteriostatică în conformitate cu flora microbiană depistată (dacă este posibil). Pentru combaterea florei microbiene anaerobe – administrarea de metragil şi analogii lui;
e) decompresiunea căilor biliare: sfincteropapilotomia endoscopică, drenarea nazobiliară după Bailey, holangiostomia transparietală (drenarea percutană transhepatică).

Tratamentul chirurgical. Principiul fundamental al soluţionării cauzei suferinţelor bolnavului colecistectomizat îl constituie executarea intervenţiei chirurgicale care să asigure un tranzit biliodigestiv corect şi definitiv. Subliniem faptul că actul chirurgical în cazul unei reintervenţii diferă fundamental faţă de acela din intervenţia primară. În reintervenţii anatomia regiunii operatorii este modificată prin aderenţe, procese inflamatorii scleroase, precum şi prin transformări generate de prima operaţie. Reintervenţiile trebuie efectuate cu multă grijă de către chirurgi care au experienţă în acest domeniu, pentru a evita accidente intraoperatorii.

Actul chirurgical tradiţional include două momente principale: a) identificarea ligamentului hepatoduodenal cu elementele lui; b) executarea nemijlocită a operaţiei pe căile biliare.

După felul de restabilire a fluxului biliar în tractul digestiv toate operaţiile sunt divizate în două grupe:

a) operaţii cu păstrarea fluxului biliar prin PDM sau prin ampula PDM: coledocolitotomia prin laparotomie, anastomozele biliobiliare (rar practicabile), papi-

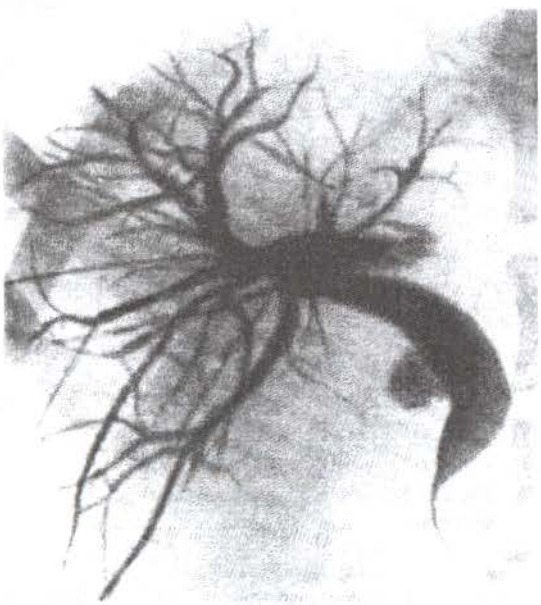


Fig. 273. Colangiografie percutană transhepatică. Stenoza PDM.

losfincterotomia transduodenală tradiţională (rar practicată), extirparea bontului cistic lung sau a colecistului restant, papilosfincterotomia endoscopică cu sau fără extragerea calculilor, coledocoduodenostomia endoscopică suprapapilară;

b) operaţii reconstructive (anastomozele biliodigestive). Această grupă de operaţii include anastomozele căilor biliare intra- şi extrahepatice cu duodenul şi jejunul pe ansa „omega" sau Roux *(fig. 274–276)*. Metoda de anastomoză biliodigestivă folosită depinde de caracterul obstrucţiei, de complicaţiile maladiei de bază, de bolile concomitente, starea generală şi vârsta bolnavilor. Anastomozele biliodigestive sunt practicate în următoarele situaţii: strictura PDM pe o distanţă de peste 2 cm, în caz dacă nu sunt posibilităţi tehnice de a efectua papilosfincterotomie, în stenozele su-

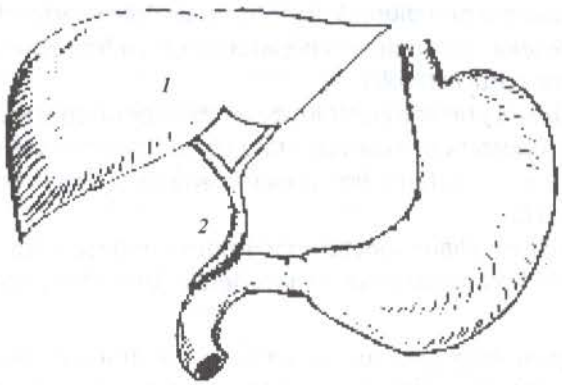


Fig. 274. Schema coledocoduodenoanastomozei:
1 – ficatul;
2 – coledocul;
3 – duodenul.

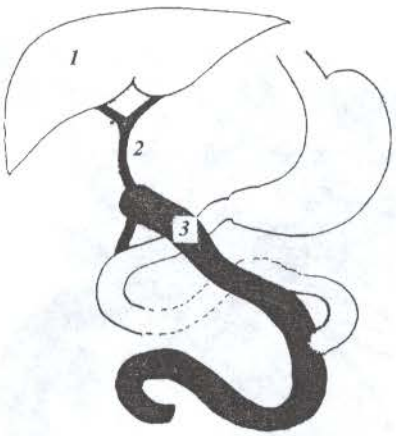


Fig. 275. Schema coledocojejunostomiei pe ansa Roux:
1 – ficatul;
2 – coledocul;
3 – ansa jejunală Roux.

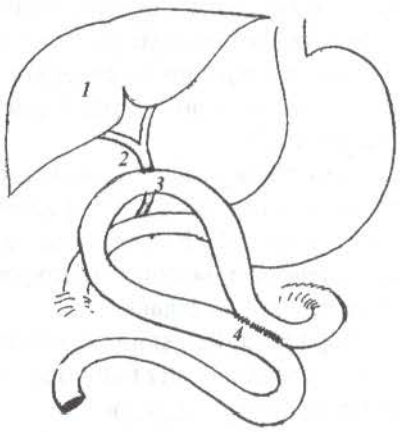


Fig. 276. Schema coledocojejunoanastomozei „omega":
1 – ficatul;
2 – coledocul;
3 – ansa jejunală „omega";
4 – jejunojejunoanastomoza.

prapapilare ale căilor biliare, în litiaza intrahepatică multiplă, în chistul de coledoc, în megacoledoc (coledoc atonic), în unele cazuri de insuficienţă a PDM.

O problemă deosebită în reintervenţiile repetate constituie drenarea căilor biliare. Indicaţiile pentru drenarea căilor biliare, mai cu seamă pe o perioadă îndelungată, în operaţiile repetate s-au restrâns. Drenarea este solicitată în următoarele situaţii:

a) pentru decompresiunea căilor biliare în angiocolita supurată, la o coledocotomie asociată cu hipertensiunea biliară;
b) pentru adoptarea pereţilor organelor partenere în timpul montării anastomozei biliobiliare sau biliodigestive în cazuri dificile;
c) pentru efectuarea unui control radiologic şi endoscopic în perioada postoperatorie;
d) în cazurile când apar dubii sau chirurgul este sigur că obstacolul biliar nu a fost lichidat definitiv;
e) pentru efectuarea diferitor manevre terapeutice.

Durata drenării depinde de cauza maladiei de bază, calitatea restabilirii fluxului biliar în tractul digestiv, de evoluţia procesului septico-purulent în căile biliare.

Intervenţiile endoscopice în afecţiunile sindromului postcolecistectomic includ următoarele manevre radicale (definitive) şi paliative: papilosfincterotomia cu sau fără extragerea calculilor *(fig. 277)*, coledocoduodenostomia suprapapilară, disecarea anastomozelor biliodigestive stenozate, drenarea căilor biliare cu scop de decompresiune, recanalizarea tumorilor căilor biliare cu protezarea lor.

Complicaţiile postoperatorii precoce:

a) complicaţii de ordin general: cardiovasculare, pulmonare, insuficienţa hepatorenală etc.;

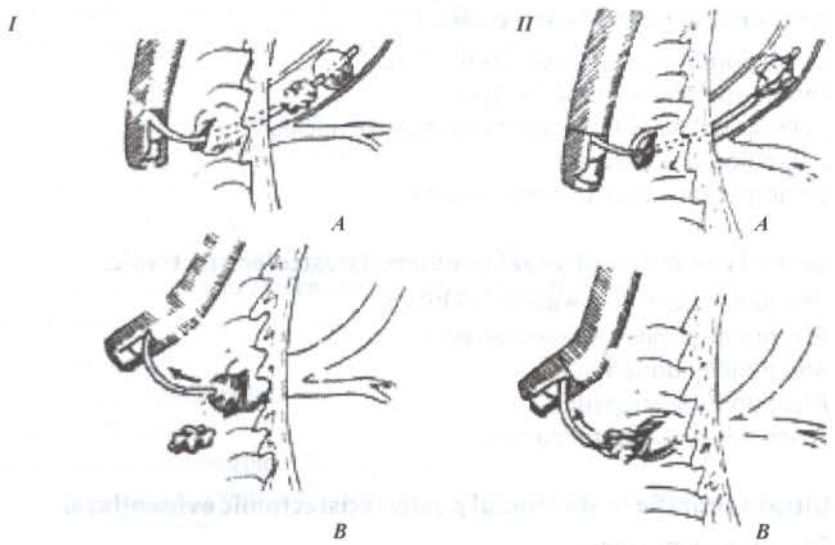


Fig. 277. Schema papilosfincterotomiei cu extracţia calculilor din hepaticocoledoc cu sonda Fogarti (*I*) şi cu „coşuleţul Dormia" (*II*).

b) complicații legate nemijlocit de caracterul operației (complicații locale): supurația plăgii postoperatorii, sufuziuni biliosangvinolente, hemoragii în cavitatea peritoneală, desfacerea anastomozelor, peritonită, abcese și infiltrate inflamatorii ale cavității peritoneale, pancreatită acută, angiocolită acută, abcese hepatice cholangiogene etc.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care dintre afirmațiile enumerate pot fi cauzele sindromului postcolecistectomic?

A. Confuzie de diagnostic.
B. Afecțiunile cardiovasculare.
C. Afecțiunile zonei hepato-pancreatice – complicații ale colelitiazei.
D. Operația incompletă sau inadecvată.
E. Leziuni provocate de gestul chirurgical incorect (leziuni iatrogene).

2. Care dintre semnele enumerate ne orientează în favoarea sindromului postcolecistectomic?

A. Disfagia.
B. Colica biliară.
C. Icterul tranzitoriu.
D. Pirozisul.
E. Durerile lombare.
F. Sindromul asteno-vegetativ.

3. Care dintre explorările radiologice enumerate ne permit să stabilim cauza sindromului postcolecistectomic?

A. Colangiografia endoscopică retrogradă.
B. Duodenografia cu masă baritată.
C. Colangiografia prin rezonanță magnetică nucleară.
D. Colangiografia peroralâ.
E. Colangiografia transparietohepatică.

4. Cel mai frecvent motivează sindromul postcolecistectomic:

A. Afecțiunile obstructive ale căilor biliare.
B. Afecțiunile papilei duodenale mari.
C. Afecțiunile duodenului.
D. Afecțiunile pancreasului.
E. Toate cele enumerate mai sus.

5. Ultrasonografia în sindromul postcolecistectomic evidențiază:

A. Dilatarea căilor biliare.
B. Coledocolitiaza.
C. Duodenostaza.

D. Afecţiunile pancreasului.
E. Malformaţiile congenitale ale ficatului.

6. Metodele definitive endoscopice practicate pentru rezolvarea icterului mecanic benign sunt:

A. Papilosfincterotomia.
B. Papilosfincterotomia cu litextracţie.
C. Colangiohepatostomia percutană.
D. Drenarea nazobiliară.
E. Colangioduodenostomia suprapapilară.

7. În care dintre afecţiunile enumerate este practicată operaţia de elecţie hepatico-coledoco-jejunoanastomoză pe ansa tip Roux?

A. Stricturi traumatice ale hepatico-coledocului.
B. Calcul inclavat în papilă.
C. Tumori maligne rezecabile ale coledocului.
D. Calculi multipli ai hepatico-coledocului.
E. Stenoza oddiană benignă.

8. Care dintre afirmaţiile enumerate sunt caracteristice pentru angiocolita acută?

A. Febră cu curbă termică de tip hectic.
B. Febră cu frisoane.
C. Transpiraţii abundente, senzaţii de sete.
D. Hepatomegalie.
E. Toate cele enumerate mai sus.

9. Calea biliară principală trebuie examinată intraoperatoriu în mod obligator la pacienţii cu următoarele patologii, exceptând:

A. Icterul mecanic.
B. Pancreatita cronică pseudotumoroasă cu icter concomitent.
C. Dilatarea hepatico-coledocului.
D. Coledocolitiaza.
E. Diverticulul duodenal.

10. Dintre factorii ce favorizează apariţia angiocolitei supurate, cei mai importanţi sunt:

A. Duodenostaza.
B. Neoplasmul coledocului.
C. Coledocolitiaza.
D. Stenozele anastomozelor biliodigestive.
E. Stricturile posttraumatice ale hepatico-coledocului.

KEY
1. ACDE; 2. BC; 3. ACE; 4. AB; 5. ABDE; 6. ABE; 7. AC; 8. E; 9. E; 10. CDE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Burlui D., Constantinescu C.* Chirurgie generală, Bucureşti, 1982, p. 257–283.
4. *Dorin Marian.* Chirurgia icterului mecanic, Bucureşti, 1999.
5. *Juvară J., Proca E.* Patologia chirurgicală a abdomenului, vol.VI, Bucureşti, 1989.
6. *Juvară J.* Chirurgia căilor biliare extrahepatice, Bucureşti, 1989.
7. *Kuzin M. şi coaut.* Afecţiuni chirurgicale, Moscova, 1986, p. 447–467 (traducere din l. rusă, Ed. Lumina, 1994).
8. *Nana A.* Chirurgie, Bucureşti, 1965, p. 342–373.
9. *Proca E.* Actualităţi în chirurgie, Bucureşti, 1983, p. 209–2117.
10. *Rădulescu D.* Caiete de chirurgie practică, Bucureşti, 1982, p. 212–262.
11. *Spânu A.* Chirurgie, Chişinău, 2000, p. 449–491.
12. *Turbatu D.* Endoscopie biliopancreatică, Bucureşti, 1997.
13. *Блюгер А.Ф.* Основы гепатологии, Рига, 1975.
14. *Вишневский В.А. и соавторы.* Новые технологии в хирургической гепатологии. Материалы 3 конф. Хирургов-гепатологов, Санкт-Петербург, 1995.
15. *Гальперин Э.И., Волкова Н.В.* Заболевания желчных путей после холецистэктомии, Москва, 1988.
16. *Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М.* Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях, Москва, 1987.
17. *Гальперин Э.И., Кузовлев А. Ф., Карагюлян С. В.* Рубцовые стриктуры желчных протоков, Москва, Медицина, 1982.
18. *Комаров Ф.И., Гребнев А.А.* Руководство по гастроэнтерологии, Москва, 1995, том 2, стр. 350–503.
19. *Краковский А.И.* Желчеотводящие анастомозы при высокой непроходимости протоков, Ташкент, 1973.
20. *Литман И.* Оперативная хирургия, Будапешт, 1982, стр. 579–620.
21. *Ситенко В.М., Нечай А.И.* Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях, Ленинград, 1972.
22. *Смирнов Е.В., Попов С.Д.* Реконструктивная операция на желчных путях, Ленинград, 1969.
23. *Шалимов А.А.* Хирургия печени и желчных протоков, Киев, 1993.

Capitolul XXV
MEGACOLEDOCUL SECUNDAR IDIOPATIC

Ponderea afecţiunilor zonei hepato-bilio-pancreatice a crescut semnificativ în ultimele decenii.

Dintre acestea cele mai frecvente sunt patologiile biliare, care generează situaţii clinice diagnostice şi terapeutice dificile.

În structura morbidităţii biliare boala litiazică constituie 98% şi este prezentată preponderent de colecistita litiazică (Angelescu N., 2001). În 6–25% din cazuri ea se complică cu coledocolitiază, care, la rândul său, duce la instalarea icterului mecanic (Constantinoiu S., 1998). Nu mai puţin frecvente sunt afecţiunile papilei duodenale mari (PDM), care sunt reprezentate în special de stenoza PDM (Buligescu L., 1999).

Manierele moderne de explorare pre- şi intraoperatorii, diagnosticul imagistic, endoscopic au rezolvat cele mai dificile situaţii clinice, fapt ce a determinat o continuă scădere a ratei morbidităţii şi mortalităţii postoperatorii.

Tehnicile endoscopice miniinvazive au permis atât stabilirea diagnosticului cu posibilitatea pregătirii preoperatorii, realizată prin drenare biliară, cât şi soluţionarea definitivă a unor cazuri clinice prin papilosfincterotomie endoscopică (PSTE) cu litextracţie. În 95% din cazuri această metodă endoscopică soluţionează situaţia clinică formată (Raijman Isaac, 2002). Însă la o serie de pacienţi, de la 5% la 10%, în pofida restabilirii fluxului biliar după PSTE, boala continuă, manifestându-se prin tabloul clinic al colangitei cronice recidivante şi al icterului mecanic intermitent.

Această situaţie clinică este cauzată de distrugerea barierei de prevenire a refluxului digestiv în arborele biliar la pacienţii supuşi unei papilosfincterotomii endoscopice totale. Refluxul duodenocoledocian permanent duce la instalarea unei colangite cronice. Colangita, la rândul ei, contribuie la schimbări morfologice în peretele coledocian.

În acelaşi timp, în 90–95% din cazuri PSTE nu s-a soldat cu apariţia acestor situaţii şi, deci, pe lângă insuficienţa sfincterului Oddi, un rol important are dereglarea funcţiei motorii duodenale, care pare a fi evidentă în duodenostază (Buligescu L., 1999; Lynthia W., 2002; Шалимов А., 1993; Котовский А.Е., 1997; Гальперин Е.И., 1988).

În perioada anilor 1992–2007 în clinică au fost spitalizaţi 15 123 de pacienţi cu patologii ale căilor biliare extrahepatice, dintre ei 1677 cu icter mecanic. Cu icter de geneză tumorală au fost 805 pacienţi, cu icter de geneză benignă – 872 de bolnavi.

Studiul se bazează pe analiza materialelor de observaţie clinică, a examenelor paraclinice efectuate, a tratamentului chirurgical utilizat pe un lot de 872 de pacienţi cu icter obstructiv benign. Din acest lot au fost selectaţi 61 de pacienţi cu manifestări clinico-paraclinice de megacoledoc secundar idiopatic (*fig. 278*).

Din 872 de bolnavi cu icter de geneză benignă, colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE) a fost efectuată la 802 (92%) pacienţi. În 606 (69,5%) cazuri s-a recurs la PSTE, care la 546 (90,1%) a rezolvat blocul biliar litiazic sau stricturile benigne, asigurând însănătoşirea pacienţilor. Dar în 54 de cazuri (9,9%) PSTE s-a dovedit a fi fără succes, deoarece peste scurt timp (de la 6 luni până la 2 ani) a recidivat icterul mecanic, colangita, care, de regulă, s-au asociat şi cu litiaza coledociană recidivantă (*fig. 278*).

Aceşti 54 de pacienţi supuşi PSTE şi 7 pacienţi, cărora li s-a montat coledocoduodenostomia pe fundal de duodenostază, au şi constituit lotul de bază de studiu. În atenţia

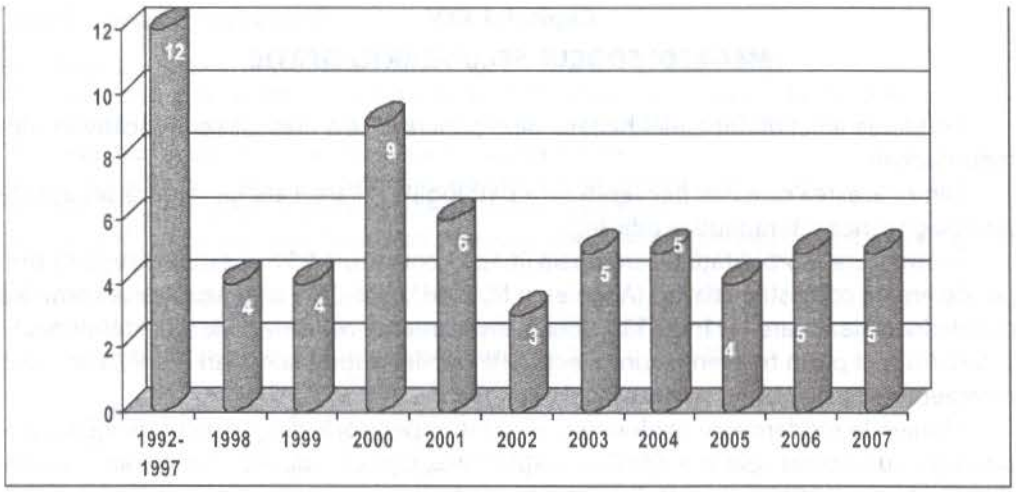


Fig. 278. Incidența megacoledocului secundar în perioada anilor 1992–2007.

studiului întreprins au fost incluşi 61 de pacienţi cu sindrom postcolecistectomic, la care manifestările clinice erau dominate de icter mecanic intermitent şi colangită recidivantă fără claritățţi ale substratului etiopatogenetic, iar diagnosticul şi tratamentul rămâneau a fi incerte. Repartiția pe sexe a evidențiat o frecvență a patologiei aproape egală la ambele grupe. Femei au fost 31 (51,1%), iar bărbaţi – 30 (48,9%). Frecvenţa spitalizării acestor bolnavi a fost de la 3 la 9 bolnavi anual, cu o repartiție practic egală după sexe.

La divizarea pe grupe de vârstă s-a observat că incidența maximă a maladiei a fost între 44 şi 65 de ani. Vârsta medie a constituit 56,44 ani, variind în limitele de 33–80 de ani.

Ţinem să accentuăm, că toţi pacienţii au suportat în antecedente intervenţii chirurgicale la căile biliare extrahepatice. Colecistectomia a fost realizată la 61 de bolnavi.

Evoluția trenantă a bolii, recidiva colicii biliare, a colangitei, icterului, în perioada de la 1 la 3 ani după prima operație, au necesitat reintervenţii chirurgicale. La 54 de bolnavi s-au efectuat PSTE cu sau fără litextracţii repetate. În 7 (11,5%) cazuri s-au efectuat coledocolitotomii repetate cu montarea coledocoduodenostomiei. Litextracţiile endoscopice pentru coledocolitiaza recidivantă au fost realizate într-o singură şedinţă în 14 cazuri, în prize repetate (de la 2 la 10) la 35 de bolnavi, în total la 49 de pacienţi.

Bolnavii s-au aflat în clinică pentru investigaţii şi tratament, având o perioadă de spitalizare ce a variat între 6 şi 48 de zile, cu o medie de 23–25 de zile.

Diagnosticul megacoledocului secundar idiopatic se face în baza datelor clinice, atât subiective cât şi obiective (datele investigaţiilor de laborator, metodelor de investigaţii instrumentale noninvazive şi miniinvazive contemporane).

Tabloul clinic s-a instalat peste o perioadă cuprinsă între 6 luni şi doi ani după papilosfincterotomie sau montarea coledocoduodenostomiei. Manifestările clinice au fost dominate de semnele colangitei cronice *(tabelul 36)*.

Tabelul 36

Manifestările clinice ale megacoledocului secundar idiopatic

Nr.	Manifestări clinice		Abs.	%
1	Colică biliară		61	100
2	Slăbiciuni generale		49	80,32
3	Anorexie		34	55,73
4	Greață		21	34,44
5	Vomă		9	14,75
6	Subfebrilitate		14	22,95
7	Febră		25	40,98
8	Prurit cutanat		25	40,98
9	Urinări hipercrome		41	67,21
10	Scaun acolic		41	67,21
11	Icter	La internare	41	67,21
		Tranzitor în anamneză	56	9,18
12	Palpator dureri în hipocondrul drept		61	100
13	Hepatomegalie		39	63,93

Starea pacienților la internare a fost determinată ca fiind foarte gravă la 2 (3,27%) bolnavi, gravă – la 9 (14,75%), de gravitate medie la – 18 (29,5%), iar la restul pacienților a fost relativ satisfăcătoare. Starea gravă sau foarte gravă a fost determinată de generalizarea colangitei, după o evoluție îndelungată a patologiei, determinată de insuficiență hepatorenală, abcese hepatice colangiogene sau sepsis biliar. Insuficiența hepatică a fost constatată la 9 pacienți, insuficiența hepatorenală, în diverse grade de manifestare, a fost instalată la doi bolnavi, concomitent la ultimii doi au fost determinate abcese colangiogene hepatice.

La examenul obiectiv al abdomenului s-au determinat dureri locale în 61 (100%) de cazuri. Durerile au fost localizate sub rebordul costal, cu iradiere în spate. Hepatomegalia, cauzată de colestaza îndelungată, de diferit grad, a fost stabilită la 40 (65,6%) de pacienți. Ficatul la palpare era mărit, cu o suprafață netedă și regulată, semne de ciroză colestatică nu au fost depistate.

Următoarea etapă diagnostică, aplicată pacienților cu megacoledoc secundar idiopatic, a fost *explorarea biochimică*.

Colestaza a fost determinată prin nivelul seric al bilirubinei totale și fracțiile ei, și prin nivelul seric al fosfatazei alcaline. Valorile bilirubinei serice, care este cel mai util indice al colestazei, la internare, în 18 cazuri, a variat în limitele normei, hiperbilirubinemia a fost atestată la 43 de bolnavi, constituind media de 91,04±13,38. Fosfataza alcalină crește lent și are valoare diagnostică când evoluția patologiei este de lungă durată. Nivelul mediu al fosfatazei alcaline a fost de 2699,97±531,87, cu o deviere standard de 3646,35.

Citoliza hepatică a fost apreciată prin determinarea ASAT și ALAT, care în 21 de cazuri au fost în limitele normei, în 32 de cazuri au fost mărite de 2–3 și la 8 pacienți au depășit limitele normei de 3–5 ori. Valorile medii ale ASAT la internare au fost de 0,75±0,07, cu

o deviere standard de 0,53, iar indicele ALAT a fost la un nivel mediu de 1,21±0,11, cu o deviere standard de 0,82. De aici putem conchide, că am avut o afectare moderată a ficatului.

Protrombina, markerul insuficienței hepatice, a fost investigat la toți bolnavii, fiind în limitele normei în 40 de cazuri, cuprinsă între 60–80% la 18 bolnavi și sub 60% la 3 pacienți. Preoperator am stabilit în medie un indice al protrombinei de 79,48±1,52, cu o deviere standard de 10,46.

Atât pentru determinarea etiologiei megacoledocului secundar idiopatic, cât și pentru definirea unei tactici curative corecte, a fost aplicat un complex de metode diagnostice imagistice.

Aplicarea acestor metode se face consecutiv și în funcție de informativitatea și invazivitatea fiecărei metode aplicate. Algoritmul diagnostic este standardizat și aplicat la fiecare pacient din lotul de bază. Cu acest scop au fost aplicate următoarele metode imagistice: USG, CPGRE, hepatobilioscintigrafia secvențională, manometria coledociană, oddiană și duodenală, RMN, duodenografia.

Ecografia hepatobiliară. Metoda sreening ne oferă posibilitatea de a determina vectorul diagnostic și curativ corect. Cele mai importante date ecografice pentru diagnosticul megacoledocului secundar sunt dimensiunile căii biliare principale și prezența calculilor coledocieni.

Dimensiunile căii biliare la majoritatea pacienților au constituit peste 1 cm, prezența calculilor coledocieni a fost determinată la 17 (27,86%) bolnavi *(fig. 279)*. Valorile medii

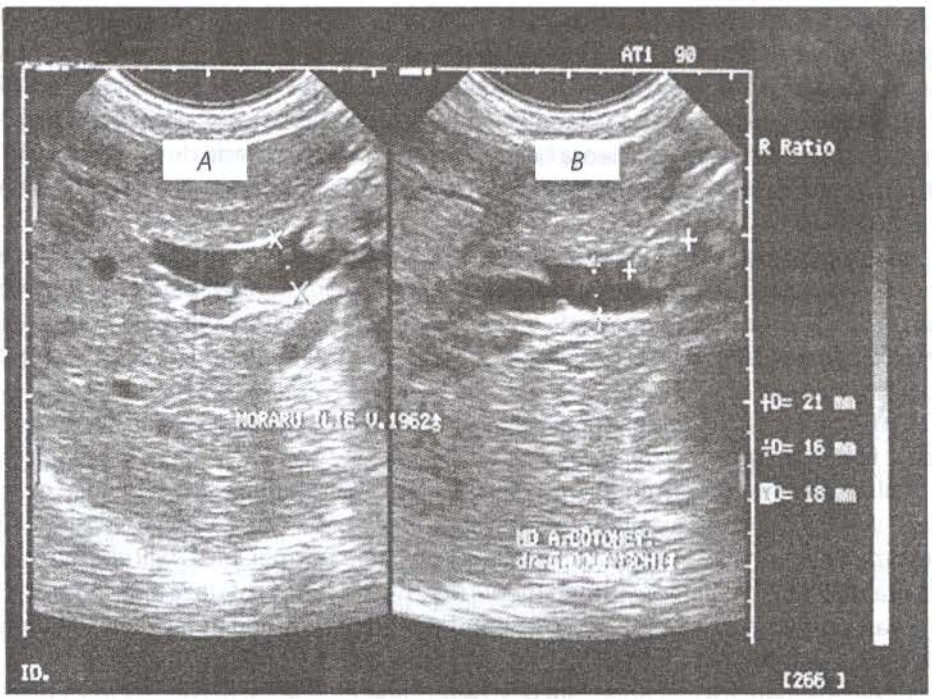


Fig. 279. Imagine ultrasonografică: *A* – megacoledoc, CBP = 21 mm; *B* – coledocolitiază, calcul = 16 mm (caz clinic propriu).

ale căii biliare principale au constituit 1,25 cm ±0,06 cm, cu o deviere standard de 0,42.

CPGRE. Colangiografia retrogradă endoscopică are un rol deosebit din punct de vedere diagnostic, iar în situaţiile necesare comportă şi dimensiuni terapeutice. Ea a fost efectuată la 54 (88,52%) de bolnavi. În toate cazurile a fost fixată dilatarea coledocului de la 2 la 4,5 cm *(fig. 280)*, cu valoare medie de 2,93±0,108, cu o deviere standard de 0,68. Coledocolitiaza a fost apreciată în 34 (55,73%) de cazuri. La toţi pacienţii a fost depistată evacuarea încetinită a contrastului în lipsa unui obstacol evident. Contrastarea arborelui biliar s-a realizat cu succes la toţi 54 (100%) de pacienţi. Sensibilitatea metodei în aprecierea dimensiunilor căii biliare principale a fost de 97,5%.

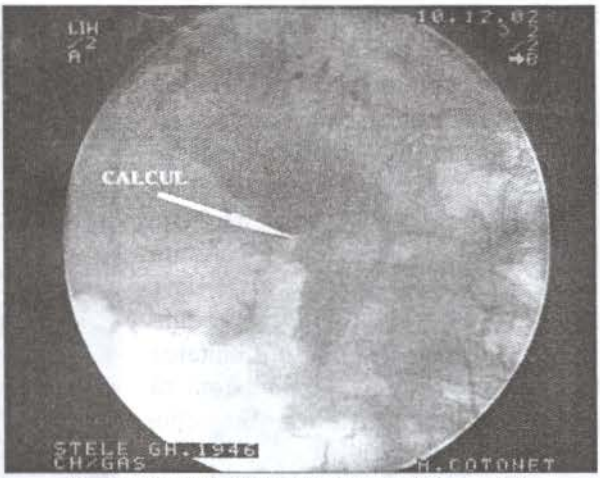


Fig. 280. CPGRE. CBP = 40 mm (caz clinic propriu).

Un avantaj al CPGRE este posibilitatea efectuării concomitente a manometriei coledociene, oddiene şi duodenale, ceea ce micşorează considerabil frecvenţa complicaţiilor.

În lotul nostru de studiu nu am determinat complicaţii motivate de CPGRE.

Manometria duodenală, coledociană, oddiană. Manometria duodenală, oddiană şi coledociană a fost efectuată la 25 de pacienţi. La toţi aceştia ea a fost efectuată preoperatoriu şi intraoperatoriu, valorile determinate fiind identice atât preoperatoriu, cât şi intraoperatoriu *(tabelul 37)*. În toate cazurile s-a depistat absenţa barierei oddiene, presiunea fiind zero, cu reducerea presiunii intracoledociene, şi o presiune duodenală elevată faţă de cea coledociană.

Tabelul 37

Valorile presiunii la nivelul duodenului, sfincterului Oddi, coledocului

Presiunea mm H_2O	Duoden N=25	Sfincterul Oddi n=19	Coledoc n=25
0–2	0	19 (100%)	6 (24%)
2–4	10 (40%)	0	13 (52%)
4–6	15 (60%)	0	6 (24%)
6–8	5 (45,45%)	0	0

Hepatobilioscintigrafia secvenţională. Hepatobilioscintigrafia dinamică s-a efectuat preoperator, postoperator peste 3 luni. Această metodă a fost aplicată la 21 (34,42%) bolnavi cu megacoledoc secundar. Utilizând metoda diagnostică dată, am determinat încetinirea excreţiei bilei în arborele biliar şi trenarea marcată sau lipsa evacuării radiofarmaceuticului în intestin.

Sensibilitatea hepatobilioscintigrafiei în lotul de studiu pentru aprecierea colestazei este de 100%. Această metodă este foarte utilă în arsenalul diagnostic complex împreună cu ce-

lelalte metode incluse în algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar.

Colangiografia prin RMN. Metoda a fost aplicată preoperator şi postoperator *(fig. 281)* la 18 pacienţi cu megacoledoc. În toate cazurile s-a apreciat un coledoc cu dimensiuni de peste 2 cm. Bolnavilor li s-au efectuat şi celelalte metode diagnostice imagistice: USG, CPGRE. În consecinţă, am obţinut date comparabile cu CPGRE, sensibilitatea metodei fiind de 100%. Vom nota că în 100% s-a apreciat cauza obstrucţiei biliare – calculii coledocieni autohtoni. Metoda s-a dovedit a fi una noninvazivă, fără complicaţii, fără administrarea substanţelor de contrast şi nedepinzând de starea generală a pacientului, şi de intervenţiile chirurgicale suportate în anamneză.

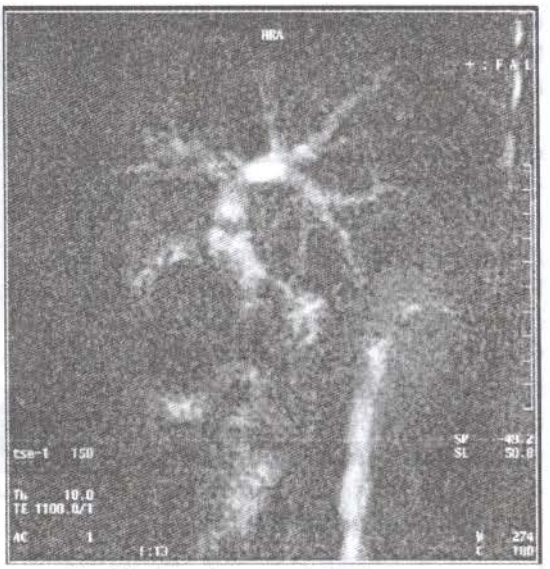


Fig. 281. Colangiogramă prin RMN. Anastomoză coledocojejunală (caz clinic propriu).

Duodenografia. Duodenografia, care din anul 1998 este inclusă în standardul obligatoriu de investigaţii instrumentale ale bolnavului cu megacoledoc secundar, a fost efectuată la 45 de pacienţi. În toate cazurile a pus în evidenţă duodenostază *(fig. 282)*, malrotaţie duodenală şi reflux duodenogastral. Refluxul duodenocoledocian stabilit radiologic la 14 (22,95%) bolnavi *(fig. 283)* denotă o abolire a funcţiei sfincterului Oddi.

Examenul bacteriologic al bilei. Este foarte important la pacienţii cu semne clinico-paraclinice de colangită, în special pentru a determina tratamentul patogenetic cu antibiotice. Examenul bacteriologic a fost efectuat la 28 de pacienţi (45,9%). Bila pentru însămânţare a fost prelevată preoperatoriu, în timpul CPGRE, şi intraoperatoriu. La toţi pacienţii supuşi examenului bacteriologic a fost depistată floră microbiană practic similară cu cea intestinală.

Determinarea ionilor liberi de hidrogen în sucul duodenal. Duodenostaza, determinată radiologic şi confirmată prin manometrie, are ca rezultat dereglarea funcţiei de alcalinizare a chimului gastric şi de depresie evidentă a evacuării chimului duodenal. Mediul acid instalat la nivelul duodenului manifestă o agresivitate deosebită la nivelul căilor biliare. În acest scop, la 36 (59,01%) de pacienţi a fost determinat titrul HCl liber în sucul duodenal. La 35 de pacienţi valorile au variat între 4 şi 10 mmol/l şi numai la un bolnav a avut valoarea de 37 mmol/l, cu media de 8,9±3,18 şi o deviere de la standard de 10,16 *(tabelul 38)*.

Tabelul 38

Titrarea ionilor de hidrogen liber în sucul duodenal

Valorile titrării	Abs.	%
1–5 mmol/l	18	50
5–10 mmol/l	17	47,23
10–20 mmol/l	0	0
20–40 mmol/l	1	2,77

Fig. 282. Radiogramă. Duodenografie barietată. Duodenostază (caz clinic propriu).

Fig. 283. Radiogramă. Duodenografie barietată. Reflux duodenocoledocian (caz clinic propriu).

Explorarea intraoperatorie a căilor biliare extrahepatice. La toţi pacienţii intraoperator s-a atestat starea căilor biliare extrahepatice. În timpul intervenţiei chirurgicale la toţi bolnavii s-a determinat: dilatarea căii biliare extrahepatice peste 2 cm cu pereţii îngroşaţi şi atonici, hiperemie, edem, colangită, PDM liber permeabilă pentru sonda Doglioti nr. 6, calculi coledocieni primari, concomitent malrotaţie duodenală cu prezenţa semnelor de duodenostază şi hepatită colestatică *(fig. 284, 285).*

Consecutivitatea procedeelor de diagnostic, enumerate mai sus, poate fi înscrisă în algoritmul de diagnostic al bolnavului cu megacoledoc secundar idiopatic *(fig. 286).*

Modificările histopatologice ale CBP în cazurile de megacoledoc secundar idiopatic. Megacoledocul secundar idiopatic se prezintă funcţional prin hipokinezie, ce se instalează

Fig. 284. Secvenţă intraoperatorie. Megacoledoc cu dimensiunea de 4 cm.

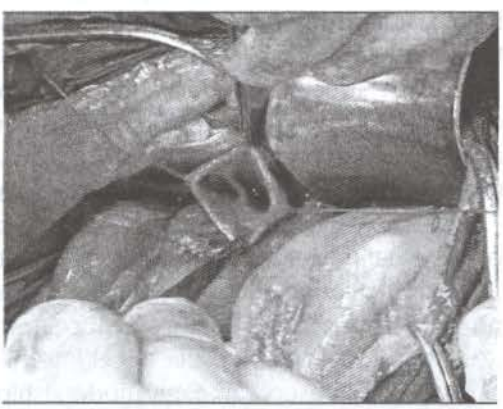


Fig. 285. Secvenţă intraoperatorie. Megacoledoc în secţiune transversală.

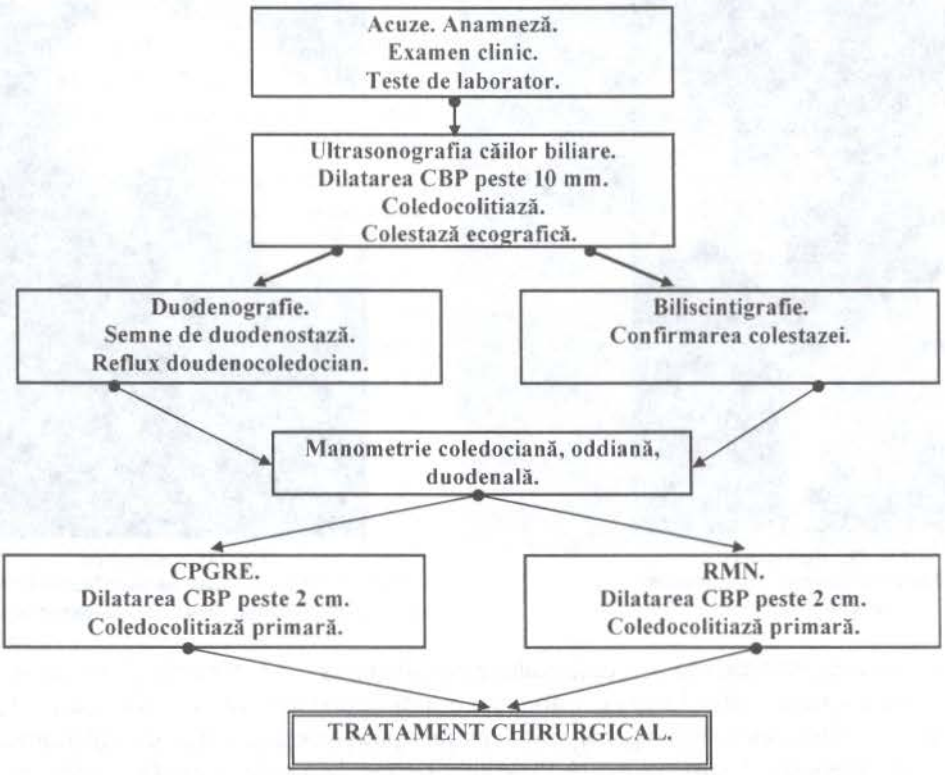


Fig. 286. Algoritmul diagnostic.

pe fundalul modificărilor morfologice, având la bază procese inflamatorii cronice, lezări celulare şi proliferarea ţesutului conjunctiv.

Mucoasa coledocului devine aplatisată, epiteliul unistratificat prismatic se transformă în cubic sau plat, cu infiltraţie limfohistiocitară în focar. În unele sectoare celulele epiteliale sunt atrofiate, în altele se observă elemente de hiperplazie cu formarea de structuri glandulare, sporeşte numărul celulelor caliciforme.

Aceste structuri glandulare formate în mucoasă sunt susţinute de stroma conjunctivă ce se atestă în special prin metoda van Gieson. Mai rar se observă şi formarea unor invaginări ale epiteliului în profunzimea peretelui cu focare de proliferare adenomatoasă, delimitate de ţesutul muscular conjunctiv în care se depistează şi infiltrate celulare limfocitare.

La aceste modificări, în unele cazuri, se asociază procese inflamatorii acute cu infiltrate leucocitare, semne de necrobioză a mucoasei epiteliale, progresând până la apariţia eroziunilor.

Stroma conjunctivă din fibre de colagen, mai rar de elastină, se prezintă abundent printre structurile glandulare ale mucoasei, precum şi în stratul muscular.

Stratul muscular, în special cel intern, este cu schimbări atrofice şi numai în unele segmente se observă miocite moderat hipertrofiate, incluse într-o reţea de ţesut conjunctiv abundent cu infiltrate limfohistiocitare sporadice. Ţesutul fibros predomină cantitativ, apare dezorientat, cu fragmentarea fibrelor de colagen şi elastice (*fig. 287*). Vasele capilare la impregnare cu argint se depistează cu un aranjament haotic (*fig. 288*) în stroma

muscular conjunctivă a peretelui. Elementele nervoase vegetative ale plexului intramural sunt înconjurate de țesut conjunctiv, iar celulele nervoase prezintă modificări distrofice.

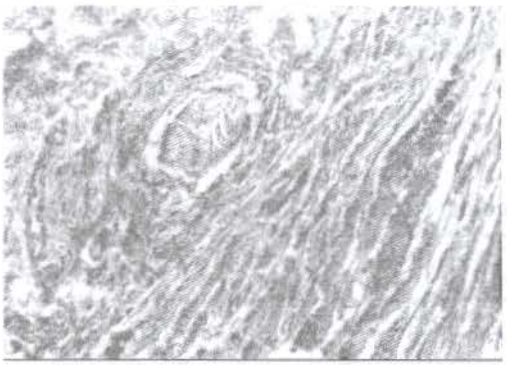


Fig.287. Micropreparat. Predominarea țesutului fibros. Fragmentarea fibrelor de colagen și elastice. Colorație hematoxilin-eozină (caz clinic propriu).

Fig.288. Micropreparat. Vase capilare cu aranjament haotic. Colorație Bielshowsky-Gross (caz clinic propriu).

Proliferarea țesutului conjunctiv provoacă schimbări severe în elementele sistemului vegetativ nervos al coledocului. Fibrele nervoase, cu o perplexitate deosebită, se prezintă cu diametrul variabil, cu sectoare de strangulare, unele sunt fragmentate, altele – disociate, se observă structuri ampulare *(fig. 289)* și modificări de amielinizare *(fig. 290)*.

Este supus reducerii patul microcirculator al coledocului și numai în prezența acutizării procesului inflamator se notează o hiperemie moderată. În rest se remarcă o fibroză pronunțată, care include elemente vasculare stenozate și fibre nervoase distrofice, disociate, cu diametru variat.

Tratamentul chirurgical în megacoledocul secundar idiopatic. În Clinica nr.2 Chirurgie, tratamentul chirurgical al megacoledocului secundar idiopatic a suferit schimbări odată cu parcurgerea unei perioade de cercetare diagnostică, clinico-instrumentală, de laborator și morfologică, ce a permis elucidarea etiologiei și patogeniei megacoledocului secundar, ducând la schimbarea argumentată a tacticii chirurgicale, a cărei eligibilitate a fost confirmată prin rezultatele tratamentului chirurgical, inclusiv la distanță.

Fig.289. Micropreparat. Structură ampulară în fibra nervoasă. Colorație Bielshowsky-Gross, modificare Raskazova (caz clinic propriu).

Fig.290. Micropreparat. Amielinizarea fibrelor nervoase. Colorație Bielshowsky-Gross, modificare Raskazova (caz clinic propriu).

Preoperator toţi pacienţii au fost examinaţi detaliat, utilizând algoritmul diagnostic propus de noi. Diagnosticul de megacoledoc secundar idiopatic a fost stabilit la toţi pacienţii în perioada preoperatorie.

În anii 1992–1998 la 15 bolnavi cu tabloul clinic determinat de colangită cronică recidivantă şi icter mecanic intermitent, care a survenit după PSTE, ulterior manifestat prin dilatarea excesivă a coledocului, iar la 12 pacienţi şi prin recidiva coledocolitiazei autohtone, s-a recurs la o intervenţie chirurgicală în volum de coledocojejunostomie pe ansa izolată à la Roux şi în trei cazuri s-a aplicat CDA procedeu Iuraş *(tabelul 39)*.

Tabelul 39

Intervenţiile chirurgicale aplicate la 46 de bolnavi cu megacoledoc secundar idiopatic

Intervenţie chirurgicală	Anii	Număr
Coledocojejunostomie pe ansa Y à la Roux	1992–1998	12
CDA procedeu Iuraş	1992–1998	3
Exereză de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux	1998–2007	45

Tehnicile chirurgicale folosite până în anul 1998 nu lichidează însă momentele etiologice ale refluxului duodenocoledocian, care survine din cauza suprimării barierei sfincteriene prin PSTE pe fundalul unei duodenostaze decompensate ce declanşează acest reflux, păstrând astfel substratul morbid biliar prin refluxul duodenal prin PDM deteriorată funcţional şi anatomic. La majoritatea pacienţilor operaţi până în anul 1998 s-a reinstalat colangita cronică, clinic manifestată prin dureri în hipocondrul drept sub formă de colici, cu iradiere în spate, febră, frisoane, icter.

Particularităţile expuse ale bolii, schimbările ireversibile ale căii biliare principale în condiţii de PDM permeabilă, duodenostaza şi refluxul duodenocoledocian au indus ideea unei soluţii chirurgicale netradiţionale, care ar asigura fluxul biliar în tractul digestiv, excluzând duodenul. Ideea excluderii duodenale a fost realizată pentru prima dată în anul 1998 prin exereză de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux cu o lungime de 80 cm, ceea ce înlătură orice premisă pentru refluxul enterocoledocian *(fig. 291)*.

Din punct de vedere tehnic, intervenţia chirurgicală se efectuează prin laparotomie xifoombilicală, prepararea spaţiului subhepatic cu identificarea elementelor ligamentului hepatoduodenal. După ce este identificat, coledocul se separă cu acurateţe deosebită de vasele magistrale şi de ţesuturile adiacente. Intraoperator, la toţi pacienţii din lotul de studiu a fost determinat: un coledoc cu diametrul de peste 2 cm (*tabelul 40*), cu pereţii îngroşaţi atoni. În 31 de cazuri, intraoperator, după exereza de coledoc sau coledocotomie, s-a depistat bilă cu puroi, ceea ce confirmă angiocolita acută purulentă. La 34 (55,73%) de pacienţi au fost depistaţi calculi de dimensiuni ce se apropiau cu cele ale coledocului. În 44 (72,13%) de cazuri în timpul intervenţiei chirurgicale s-au determinat semne macroscopice de hepatită colestatică. Malrotaţia duodenală cu semne de duodenostază a fost depistată intraoperatoriu la toţi pacienţii incluşi în studiu.

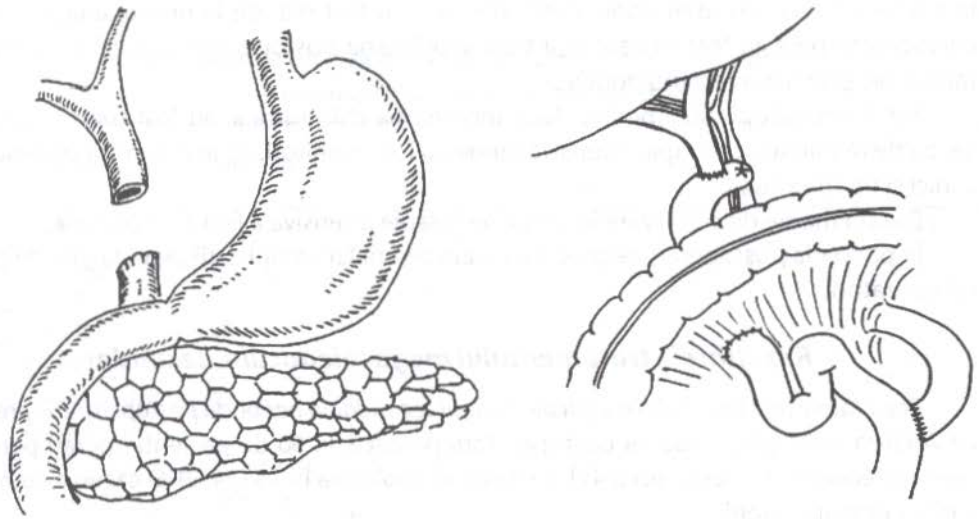


Fig.291. Schema exerezei de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux.

Tabelul 40

Dimensiunile intraoperatorii ale coledocului

Dimensiune	Abs.	%
2–2,5 cm	19	31,14
2,5–3 cm	28	45,9
3–5 cm	14	22,96

După mobilizarea coledocului se efectuează exereza lui la nivel supraduodenal. Bontul distal se închide cu suturi separate într-un singur plan. La 34 de bolnavi după exereză s-au extras calculii coledocieni autohtoni. Se prepară ansa jejunală în Y à la Roux, cu o lungime de 80 cm, în care se implantează coledocul cu o anastomoză cu suturi într-un singur plan, cu sau fără drenarea gurii de anastomoză. În 31 de cazuri anastomoza a fost efectuată termino-lateral, iar în 14 cazuri, coledocul în diametru fiind similar jejunului, anastomoza a fost realizată termino-terminal. La 19 pacienţi au fost drenate căile biliare, utilizându-se drenarea tip Voelker, iar la 26 de pacienţi nu s-a lăsat drenaj la nivelul anastomozei enterocoledociene. Segmentul exclus de jejun, din cauza peristalticii, provoacă o presiune negativă endoluminală, ceea ce stimulează fluxul biliar în intestin. Mişcările peristaltice într-o direcţie, pe parcursul unui segment de ansă de minimum 80 cm, joacă rolul unei supape, ceea ce împiedică refluxul digestiv. Ansa corect montată exclude tensiunea la nivelul anastomozei, ce protejează de riscul bilioragiei şi al fistulelor postoperatorii la acest nivel. Afrontarea bună a tuturor straturilor, inclusiv a mucoasei, la nivelul anastomozei, elimină o stenozare postoperatorie la distanţă. Orificiul anastomotic este de minimum 20 mm din cauza dilatării coledocului, ceea ce, de asemenea, este un factor de excludere a stenozelor postoperatorii. La toţi pacienţii, după intervenţia chirurgicală, în afară de drenurile axiale, se mai plasează drenuri în spaţiul subhepatic, de obicei supra- şi subanastomotic, prin care eliminările au fost monitorizate zilnic. Drenurile de siguranţă şi cele axiale au fost exteriorizate pe flancul drept. Drenurile de siguranţă au fost extrase

la a 3-a – a 5-a zi postoperatoriu. Drenurile care au fost plasate la nivelul anastomozei coledocojejunale au fost extrase la a treia săptămână postoperatoriu, după un control radiologic prin fistulocolangiografie.

Toţi bolnavii operaţi, imediat după intervenţia chirurgicală, au fost transportaţi în secţia de reanimare şi terapie intensivă, unde au fost monitorizaţi în dinamică parametrii clinici şi de laborator.

Durata medie de spitalizare în secţia de terapie intensivă a fost de 3±0,4 zile.

În perioada postoperatorie precoce nu am semnalat complicaţii grave legate de gestul operatoric.

Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar

Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar în perioada postoperatorie precoce. Analiza evoluţiei perioadei postoperatorii precoce, la 60 de pacienţi operaţi pentru megacoledoc secundar *(tabelul 41)*, a relevat dezvoltarea în 15 (24,59%) cazuri a complicaţiilor postoperatorii.

Tabelul 41

Complicaţiile în perioada postoperatorie precoce la 15 pacienţi cu megacoledoc secundar idiopatic

Complicaţii	Abs.	%
Supurarea plăgii postoperatorii	5	8,19
Pneumonie şi pleurezie postoperatorie	2	3,27
Insuficienţă hepatică acută	4	6,66
Pareză intestinală	4	6,55

Rata complicaţiilor în perioada postoperatorie nu a fost legată de actul operatoric la căile biliare extrahepatice, dar, în special, de starea generală a pacientului. Niciun caz însoţit de complicaţie în perioada postoperatorie precoce nu a necesitat reintervenţie chirurgicală.

Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar idiopatic în perioada postoperatorie tardivă. Am evaluat rezultatele, analizând starea pacienţilor postoperator pe o perioada de până la 10 ani, evaluând starea somatică a fiecărui pacient, precum şi integrarea socio-familială şi reabilitarea profesională.

Rezultatele la distanţă au fost urmărite la toţi pacienţii care au suportat tratament chirurgical pentru megacoledoc secundar. Termenul observărilor la distanţă a variat, constituind o maximă de 10 ani. Calitatea vieţii la aceşti bolnavi în perioada postoperatorie tardivă a fost evaluată prin elaborarea unui complex de probe. În ele am inclus aspectul somatic pentru a stabili modul de acomodare a organismului la efectele intervenţiei chirurgicale. În acest scop a fost studiată evoluţia clinică postoperatorie la aceşti bolnavi. Prin anamneza pacienţilor s-au identificat unele acuze restante ori apărute şi menţinute în perioada postoperatorie tardivă. Starea somatică a fost apreciată în raport cu mai multe simptome *(tabelul 42)*.

Tabelul 42

Rezultatele tardive ale analizei stării somatice la pacienții cu megacoledoc secundar idiopatic

Criteriile stării somatice	Subgrupul I		Subgrupul II	
	Abs.	%	Abs.	%
Colică biliară	9	60	4	6,55
Febră, subfebrilitate	9	60	2	3,27
Frison	9	60	0	0
Icter mecanic tranzitoriu	7	46,7	3	4,91
Prurit cutanat	7	46,7	0	0
Tulburări dispeptice	10	66,7	4	6,55
Greață, vomă	7	46,7	2	3,27
Slăbiciune generală, astenie	11	73,3	4	6,55
Consum de medicamente	9	60	3	4,91
Scaun acolic	7	46,7	3	4,91
Colurie	7	46,7	3	4,91

De menționat că rezultatele sunt direct proporționale cu metoda chirurgicală aplicată și deci este argumentat de a diviza lotul de studii în două subgrupe: prima – pacienții care au fost operați până în anul 1998 prin coledocojejunostomie pe ansa izolată a la Roux sau CDA și a doua – pacienții operați după anul 1998, folosind noua metodă de tratament chirurgical – exereza de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux.

La acești 15 pacienți operați până în anul 1998 considerăm rezultatele convențional nesatisfăcătoare.

Rezultatele nesatisfăcătoare în acest lot de bolnavi ne-au determinat să analizăm multilateral și minuțios această situație clinică. După părerea noastră, atât CDA, cât și coledocojejunoanastomoza nu lichideaza refluxul duodenocoledocian. Menținerea refluxului în căile biliare ale conținutului duodenal, deosebit de agresiv în duodenostază, cauzează ulterior instalarea colangitei cronice recidivante cu schimbări ireversibile în peretele coledocian, litogeneză recidivantă. Aceste considerente ne-au determinat să propunem și să implementăm exereza supraduodenală de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, cu o lungime de cel puțin 80 cm, metodă care exclude refluxul chimului duodenal în arborele biliar, realizată prin exereza supraduodenală a coledocului cu implantarea lui în ansa Y à la Roux. După această tehnică au fost operați 45 de pacienți. Analiza rezultatelor în acest lot de bolnavi, cu studierea parametrilor selectați, a relevat că la 42 de bolnavi postoperator nu a fost fixată colică biliară, au dispărut icterul mecanic tranzitor, semnele colangitei cronice recidivante.

Într-un caz, la 6 luni de la intervenție, au reapărut colica biliară și angiocolita. Tehnica operatorie aplicată la acest bolnav a constat în exereză de coledoc cu coledocojejunostomie pe ansa Y à la Roux cu o lungime de 40 cm. Anume acest moment a fost apreciat de noi drept cauză a recidivei postoperatorii a suferinței biliare, a reinstalării refluxului deja enterocoledocian. S-a recurs la operație repetată cu reconstrucția ansei în Y à la Roux, prelungind-o până la 80 cm. Postoperatoriu colica biliară și semnele angiocolitei au dispărut. Pe o durată de patru ani pacientul este reintegrat socio-familial.

La alți doi pacienți peste un an a reapărut icterul mecanic cauzat de coledocolitiază la nivelul anastomozei rezolvată prin jejunolitotomie.

Analizând datele obținute din subgrupa de pacienți supuși exerezei de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, putem să afirmăm că rezultatele în perioada postoperatorie tardivă sunt apreciate ca fiind bune.

Un indice ce ne-a permis să apreciem obiectiv rezultatele obținute a fost aprecierea stării funcționale a sistemului hepato-biliar în perioada postoperatorie.

Acesta a fost apreciat prin analiza:

- testelor funcționale ale ficatului
- examenului ultrasonor hepato-biliar
- colangiografiei prin RMN
- hepatobiliscintigrafiei dinamice

Tuturor pacienților obligatoriu li s-a efectuat testarea bilirubinei în ser și a fracțiilor ei, ALAT-ului și ASAT-ului, care în primul subgrup s-au dovedit a fi mărite la 9, iar în al doilea subgrup, din pacienți supuși exerezei de coledoc, în 44 din 45 de cazuri, ele au fost în limitele normei.

La examenul ultrasonor, la bolnavii cu rezultate clinice nesatisfăcătoare s-a depistat coledoc care rămâne dilatat, hepatomegalie, coledocolitiază.

Pentru aprecierea stării anatomice a anastomozei coledocojejunale, colangiografia prin RMN este practic unica metodă disponibilă în arsenalul diagnostic. Utilizând această metodă, am determinat la un pacient prezența calculului la nivelul gurii de anastomoză, la ceilalți 18 pacienți, care au beneficiat de controlul stării anastomozei prin RMN, am atestat o stare absolut normală a coledocojejunoanastomozei cu un diametru ce corespunde valorilor inițiale aplicate.

Aprecierea, în perioada postoperatorie tardivă, a stării funcționale a zonei hepatobiliare este posibilă aplicând hepatobilioscintigrafia dinamică. Hepatobilioscintigrafia dinamică a fost efectuată la 21 de pacienți în perioada postoperatorie tardivă, la 5 pacienți din primul subgrup și la 16 pacienți care au beneficiat de tratamentul propus de noi. La primii 5 pacienți bilioscintigrafia a fost repetată postoperatoriu din cauza evoluției clinice negative în perioada postoperatorie cu reapariția semnelor clinice de colangită și de icter mecanic. Imaginea ficatului, la hepatobilioscintigrafie, se prezintă cu mărirea dimensiunilor și cu contrastare moderat intensivă, se remarcă încetinirea acumulării și a evacuării din ficat cu reținerea radiofarmaceuticului la nivelul CBP și reținerea drenajului în intestin. După anul 1998, hepatobilioscintigrafia a fost efectuată la 16 pacienți. La un bolnav, la care s-a efectuat coledocojejunoanastomoza pe o ansă cu lungimea de 40 cm, am constatat aceleași modificări funcționale patologice care au fost determinate preoperator. La 15 pacienți funcțional s-a apreciat normalizarea imaginii la hepatobilioscintigrafie.

Am studiat, în perioada postoperatorie, latura psiho-afectivă a pacienților. Dimensiunea psiho-afectivă reprezintă modul în care bolnavul își recunoaște și își acceptă boala ca pe o realitate a existenței sale *(tabelul 43)*.

Tabelul 43

Calitatea vieţii conform dimensiunii psiho-afective

Dimensiunea psiho-afectivă	Da		Uneori		Nu	
	subgrupul I	subgrupul II	subgrupul I	subgrupul II	subgrupul I	subgrupul II
Sunt permanent preocupat de boală	6 (40%)	1 (2,23%)	4 (26,6%)	0 (0%)	6 (40%)	44 (97,77%)
Consider că am învins boala	6 (40%)	44 (97,7%)	4 (26,6%)	0 (0%)	6 (40%)	1 (2,23%)
Nu sunt sigur de viitor	10 (66,7%)	1 (2,23%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (40%)	44 (97,77%)

Un rol important în aprecierea rezultatelor la distanţă are calitatea relaţiilor familiale, menţinerea relaţiilor existente şi formarea unor noi relaţii *(tabelul 44)*.

Tabelul 44

Reintegrarea socio-familială

Dimensiunea socio-familială	Da		Uneori		Nu	
	subgrupul I	subgrupul II	subgrupul I	subgrupul II	subgrupul I	subgrupul II
Sunt încurajat de anturaj	6 (40%)	44 (97,77%)	5 (33,33%)	0 (0%)	5 (33,33%)	1 (2,23%)
Sunt distanţat de familie	5 (33,33%)	1 (2,23%)	4 (25%)	0 (0%)	7 (46,7)	44 (97,77%)

Reabilitarea profesională a fost posibilă la toţi 44 de pacienţi supuşi exerezei de coledoc cu implantarea în ansa à la Roux şi numai la 8 dintre cei 16 pacienţi din sugrupul de bolnavi operaţi până în anul 1998 am obţinut o reintegrare profesională completă.

Letalitate postoperatorie precoce nu am înregistrat. În întreg lotul de pacienţi am avut două cazuri de deces (3,27%). Un pacient a decedat neoperat. Alt bolnav, din 60 de pacienţi operaţi, a decedat la doi ani postoperatoriu. Cauza decesului a fost determinată de colangita persistentă cu generalizarea procesului septic şi formarea abceselor hepatice colangiogene. Letalitatea în perioada postoperatorie tardivă a constituit 1,63%.

Rezultatele obţinute confirmă corectitudinea programului propus de diagnostic şi de tratamentul chirurgical al bolnavului cu megacoledoc secundar idiopatic, ce asigură reducerea considerabilă a ratei morbidităţii şi mortalităţii postoperatorii precoce şi tardive. Studiile aplicate ne-au permis să stabilim corelaţia directă dintre tratamentul aplicat şi calitatea vieţii postoperatorii. Rezultatele bune obţinute ne-au demonstrat că exereza de coledoc cu implantarea lui în ansa à la Roux este o intervenţie chirurgicală patogenetic argumentată. Ultima obligatoriu va avea lungimea de 80 cm, element de tehnică chirurgicală ce previne refluxul jejunocoledocian şi dezvoltarea colangitei. Funcţionarea aces-

tei anastomoze după principiul mecanismului de supapă direcționează strict fluxul biliar spre jejun. Anume acest moment funcțional determină prioritatea metodei propuse de rezolvarea megacoledocului secundar idiopatic față de CDA sau de hepaticojejunoanastomoză folosite până acum.

Concluzii

1. Sub noțiunea de megacoledoc secundar idiopatic se subînțelege dilatarea secundară patologică a căilor biliare extrahepatice cu CBP mai mare de 2 cm, instalată, de regulă, pe fundalul duodenostazei, al refluxului duodeno-coledocian amplificat după operațiile de derivare coledocoduodenale, coledocojejunale sau PSTE prin distrugerea sfincterului Oddi, cu schimbări organice în peretele coledocian, ce include distrofia musculară, degenerescența plexurilor nervoase și instalarea fibrozei difuze a coledocului, manifestat clinic prin coledocolitiază recidivantă, angiocolită, icter mecanic persistent sau tranzitoriu.
2. Algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar idiopatic include consecutiv și obligatoriu testul biochimic al bilirubinei, enzimelor citolizei hepatice, protrombinei și al fosfatazei alcaline; echografia ca metodă de screening, care concretizează indicațiile pentru CPGRE sau colangiografie prin RMN. Aprecierea stării funcționale a duodenului, a sfincterului Oddi și a coledocului se face prin utilizarea duodenografiei, manometriei și a hepatobilioscintigrafiei.
3. Decompresiunea căilor biliare extrahepatice, de regulă, realizată prin drenarea nazobiliară Bayli și terapie intensivă prin administrarea antibioticelor, a glucocorticoizilor, detoxicare prin diureză forțată, corecția echilibrului hidro-salin, metabolismului energetic, a sistemului de coagulare și anticoagulare a sângelui, a funcției organelor vital importante, permite o pregătire preoperatorie adecvată.
4. Tratamentul de elecție etiopatogenetic, care garantează lichidarea refluxului duodenocoledocian, este cel chirurgical, care constă în exereza de coledoc, cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, ultima cu lungimea de minimum 80 cm.
5. Eficiența tratamentului chirurgical prin exereză de coledoc cu implantarea lui în ansa izolată a la Roux este determinată de dispariția semnelor clinice de colangită cronică – dureri colicative sub rebordul costal drept, febră, frison, icter mecanic intermitent, cu rezultate bune în perioada postoperatorie precoce și tardivă.
6. Calitatea vieții la 44 (97,77%) de bolnavi cu megacoledoc secundar idiopatic operați prin exereză de coledoc este restabilită la valorile normale, pacienții s-au reintegrat socio-familial și profesional.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Prin noțiunea de megacoledoc secundar idiopatic se subînțelege:

A. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 1 cm.
B. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 1,5 cm.
C. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 2 cm.
D. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 3 cm.
E. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 4 cm.

2. Metoda chirurgicală de elecţie în tratamentul megacoledocului secundar idiopatic este:

A. Exereza supraduodenală de coledoc cu implantarea lui în ansa a la Roux.
B. Coledocoduodenoanastomoza.
C. Hepaticojejunoanastomoza pe ansa Y à la Roux.
D. Hepaticojejunoanastomoza pe ansa Omega.
E. Drenarea externă a căii biliare principale.

3. Semnele clinice ale refluxului duodenocoledocian sunt:

A. Durerile colicative în rebordul costal drept.
B. Febra.
C. Frisonul.
D. Icterul mecanic intermitent.
E. Durerile în formă de centură.

4. Algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar idiopatic:

A. USG.
B. CPGRE.
C. RMN.
D. Manometria duodenală, oddiană, coledociană.
E. Irigografia.

5. Presiunea în calea biliară este de:

A. 5–15 mm Hg.
B. 15–20 mm Hg.
C. 0–15 mm Hg.
D. 20–30 mm Hg.
E. 30–40 mm Hg.

KEY
1. C; 2. A; 3. ABCD; 4. ABCD; 5. A.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Bucureşti, 2001, p.1899-1970.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Buligescu L.* Tratat de hepato-gastroenterologie, vol. II, 1999, p.788-852.
4. *Constantinoiu S., Mateş I., Miron A., Voiculescu B.* Icterul litiazic, Bucureşti, 1998, p.200-241.
5. *Isaac Raijman M.D.* Endoscopic menagement of bile duct stone: Standard technique and mechanical lithotripsy. UpTodate 10.1, February 2002, p.20-27.
6. *Lynthia W.* Epidimiology and natural history of comon bile duct stones and prediction of disease. World J. Surg. 2002.
7. *Гальперин Э.И., Волкова Н.В.* Заболевания желчных путей после холецистектомии, Москва, 1988, стр. 21.
8. *Котовский А.Е., Поздеев И.В., Тупикин Л.В.* Отдаленные результаты папилосфинктеротомии. Анналы Хирургической Гепатологии, 1997, № 2, стр.132-135.
9. *Шалимов А.* Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев, 1993.

Capitolul XXVI

ACTUALITĂŢI ÎN DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL ANGIOCOLITELOR

Colangita reprezintă un proces infecţios al întregului arbore biliar sau numai al sistemului intrahepatic dezvoltat aproape întotdeauna în condiţiile obstrucţiei parţiale sau complete a căii biliare principale.

Colangita este unul din cele mai periculoase şi mai grave complicaţii ale maladiilor zonei hepato-duodeno-pancreatice, mai des interpretată ca un sindrom-satelit al acestor maladii. Actualmente colangita se conturează tot mai evident ca problemă chirurgicală individuală, rezolvarea ei garantează succesul chirurgiei bilio-pancreatice. În practica chirurgicală, ca regulă, mai des ne întâlnim cu colangita acută purulentă, ea este o consecinţă gravă a obstrucţiei căilor biliare extrahepatice. În acest caz se implică arborele biliar cu o suprafaţă de circa 10 m^2, ceea ce determină o intoxicaţie vădită, patogenetic incluzând icterul şi procesul septic, icterul mecanic având o evoluţie cu hipertensiune biliară, deteriorare a hepatocitelor, celulelor Koupfer, colemie şi acolie. Patologia este asociată cu dereglări imune, endotoxemie, insuficienţă multiplă de organ cu letalitatea 4,7–88%, în medie reprezentând 22,7%.

Clasificarea colangitelor (după Galperin E.)

A. Forme clinice:
   1. acută;
   2. acută recidivantă;
   3. cronică.

B. După evoluţia clinică:
   1. faza schimbărilor locale inflamatorii;
   2. faza complicaţiilor septice;
   3. faza insuficienţei poliorganice.

C. După tabloul endoscopic:
   1. angiocolită catarală;
   2. angiocolită fibrinoasă;
   3. angiocolită fibrinoasă-ulcerativă;
   4. angiocolită cu caracter mixt;
   5. angiocolită cu caracter local sau generalizat.

Etiologie. Etiologia colangitelor este diversă, recunoscându-se următoarele cauze:

- Cauze benigne:
  1. litiaza hepatocoledociană – de migrare, autohtonă, postoperatorie, calculi reziduali, calculi neformaţi;
  2. stenoze oddiene benigne;
  3. compresiuni extrinseci – colecist litiazic, pseudochist de pancreas, pancreatită cronică;
  4. parazitoze digestive – chist hidatic rupt în CBP, ascarizi, fasciola hepatică;
  5. stenoze postoperatorii ale CBP;
  6. malformaţii congenitale – stenoze, chistul de coledoc;
  7. coledocita, pediculita hepatică.

- Cauze benigne cu evoluţie malignă – colangita sclerozantă primară, colangita obliterantă secundară, colangita proliferativă, dilataţia chistică a canalelor intrahepatice – Boala Caroli.
- Cauze maligne – intraluminale (cancerul de coledoc, cancerul de joncţiune a hepaticelor – tumora Klatskin, ampulomul vaterian); extraluminale (cancerul de cap de pancreas, adenopatia metastatică în hil, cancerul de cistic, veziculă biliară, extins la CBP, cancerele gastrice – antropilorice).
- După instrumentarea căilor biliare (CPGR, colangiografia percutană transhepatică, colangiografia pe tub T).
- SIDA.

Coledocolitiaza este cea mai des întâlnită cauză a colangitelor şi reprezintă în medie 80%. Colangitele, după Ahaladze, la cei 704 pacienţi examinaţi, sunt cauzate în 88,5% din cazuri de coledocolitiaze, în 5,2% – de stenoza PDM, în 3,9% – de stenoze benigne, în 1,7% – de pancreatită cronică pseudotumoroasă şi în 0 ,7 % – de stricturi benigne. După Semaşco, din 313 pacienţi – coledocolitiaza drept cauză reprezintă 54,6% şi coledocolitiaza asociată cu stenoza ampulei Vater – 45,4%. După alte date (Bondarev cu examinarea a 132 de pacienţi), coledocolitiaza ocupă 78,5%, coledocolitiaza + stenoza ampulei Vater – 16,7% şi stenoza cicatriceală a coledocului – 4%.

Coledocolitiaza este prezentă la 6–15% din pacienţii supuşi colecistectomiilor.

Patogenie şi patomorfologie. Terenul pe care se dezvoltă colangita, de regulă, este colestaza cu multiple manifestări, printre care cele mai importante sunt colemia şi acolia. Acolia formează o predispunere ca endotoxina florei intestinale (LPS), care în valori normale se dezintegrează în lumenul intestinal de acizi biliari şi captată în sinusoid de celulele Kaupfer, uşor să pătrundă în circulaţia sangvină şi să potenţeze cascada de reacţii imune, hemodinamice, volemice, dereglări de coagulopatie. Este important că colangita se începe numai în prezenţa bilei infectate.

Colestaza cu hipertensiune biliară şi mărirea LPS în lumenul intestinal duce la micşorarea vitezei de circulaţie locală sangvină a ficatului. În faza schimbărilor locale are loc mărirea debitului cardiac şi micşorarea rezistenţei periferice; pentru faza schimbărilor septice este caracteristică o stare hiperchinetică a hemodinamicii; în faza insuficienţei poliorganice debutul cardiac creşte până la 9,5 l pe minut, se micşorează rezistenţa periferică vasculară semnificativ. În primul stadiu circulaţia în vena portă este normală, la o stimulare funcţională creşte de două ori. În al doilea stadiu se micşorează circulaţia bazală în vena portă, dar se păstrează o reacţie normală la stimuli funcţionali. În al treilea stadiu se micşorează circulaţia bazală şi răspunsul la stimuli funcţionali.

În patogenia colangitei acute şi acute recidivante rolul principal îl deţine obstrucţia bruscă a arborelui biliar cu instalarea unei hipertensiuni biliare. Hipertensiunea canalară inversează cu uşurinţă sensul de curgere al secreţiei biliare prin căile preformate, neexistând un sistem eficient de supape funcţionale, care să conducă bila din spaţiul Disse către canaliculul biliar împotriva gradientului presional. La o presiune mai mare de 250 mm col. H_2O apare un edem hepatocitar, hipertensiune limfatică şi sinusoidală cu evaluarea unui reflux colangiolimfatic cu pătrunderea masivă în ser a endotoxinelor bacteriene şi evaluarea reacţiilor septice specifice. Aceasta, ca regulă, se finisează cu instalarea şocului septic.

Generalizarea procesului septic în colangitele acute purulente variază de la 13,6% la 33%. Punctul de pornire al sepsisului biliar, ca regulă, e hipertensiunea intermitentă intra-

canaliculară, iar succesiunea vicioasă a hipertensiunii biliare cu bacteriobilia permanentă pe o perioadă îndelungată induce apariţia abceselor colangiogene, care sunt o fază iniţială a sepsisului biliar. Regretabil este faptul că abcesele colangiogene sunt de dimensiuni mici, iar metodele uzuale de diagnostic nu ne permit a le testa.

În cazul formei cronice o importanţă evolutivă are dereglarea parţială, permanentă sau periodică a fluxului biliar cu propagarea germenilor bacterieni din intestin. Are loc o compensare a sistemului canalicular biliar, ce permite evitarea episoadelor de bloc total. Cu timpul procesul cronic inflamator evoluează cu debutul unei colangite sclerozante secundare. În literatură ponderea acestor cazuri constituie 5% din lotul total de colangite. Obstrucţia îndelungată intermitentă biliară şi bacteriobilia predispun la formarea trombilor în canalele biliare intrahepatice de calibru mic, ce induce extravazarea bilei şi depunerea acizilor biliari în peretele canalicular. Ultimii, fiind substanţe exclusiv de toxice, induc o inflamaţie cu evaluarea depunerilor excesive de colagen şi a schimbărilor fibroase ale peretelui canalicular. Succesiv evoluează o scleroză a arborelui biliar. Apar stricturi secundare ale arborelui biliar, ce dereglează şi mai grav fluxul biliar. Se instalează cercul vicios ce duce, ca regulă, la insuficienţă hepatică progresivă şi deces. Evident că prevenirea colangitei sclerozante secundate e posibilă numai rezolvând hipertensiunea biliară şi colangita în timp util.

În literatură raportul mortalităţii în colangita purulentă variază de la 13% la 88% (Michael G.T., 1998).

Inflamaţia, de obicei, este provocată de agenţi microbieni intestinali (E.Coli, Enterococi, Aerobacter, Proteus, Pseudomonas, mai rar Streptococul şi Stafilococul). După unele studii, agenţii bacterieni au fost testaţi în bilă în peste 98% din cazuri (Андрющенко В.П., 1991). În 15% din cazuri se descoperă bacterii anaerobe: bacteroizii, fuzobacteriile, peptococii, peptostreptococii etc. (Grigorescu M., 1997). Anaerobii însoţesc, de obicei, infecţiile cu bacterii aerobe, în special Escherichia coli *(fig. 292)*.

Bacteriile pătrund în căile biliare din intestin prin fluxul portal sau ascendent, prin căile biliare, mai rar prin circulaţia sangvină mare sau prin calea limfatică *(fig. 293)*.

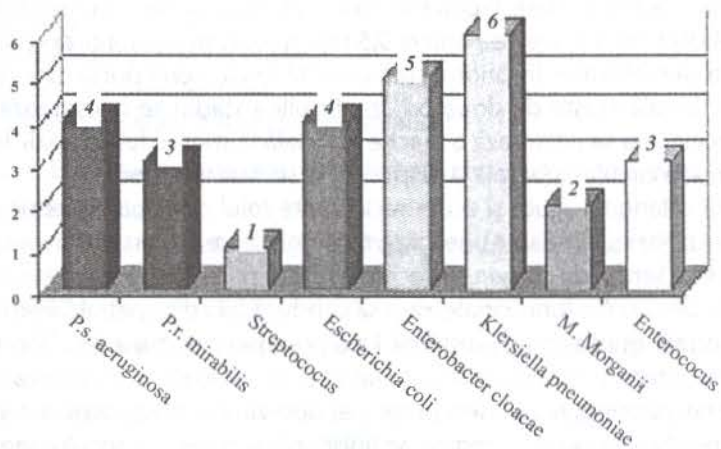


Fig.292. Germenii depistaţi la însămânţarea bilei.

Fig.293. Căile de migrare a germenilor bacterieni.

Prezenţa bacteriilor în bilă – bacteriocolia – încă nu denotă despre colangită. Factorul declanşator, ca regulă, este staza biliară. La debutul bolii, schimbările inflamatorii ale arborelui biliar depind direct de activitatea şi agresivitatea agenţilor bacterieni. Ca semne morfologice de inflamaţie sunt prezenţa fulgilor de mucus în bilă, bila tulbure, congestia vasculară a pereţilor ductelor biliare, edemul şi inflamaţia lor. Mai tardiv apar schimbări inflamatorii de fibroză cu pierderea elasticităţii pereţilor căilor biliare. Aceasta, pe fundalul hipertensiunii biliare, provoacă dilatarea ireversibilă a căilor biliare. Local în căile biliare se constată decubit cu necroză locală şi ulceraţii motivate de prezenţa litiazei biliare, ce impune o perspectivă de dezvoltare a unei stenoze. În cazul unei colangite îndelungate sau agresive procesul inflamator include ramurile de calibru mic, intrahepatice, unde se dezvoltă puroi. Epiteliul se necrozează şi în ţesutul adiacent se dezvoltă infiltraţie purulentă, care progresează în abcese colangiogene *(fig. 294).*

Cea mai obiectivă metodă contemporană de constatare a variantei macroscopice de decurgere a colangitei purulente este fibrocoledocoscopia. Endoscopic au fost apreciate următoarele variante de schimbări inflamatorii (Morguciev V., 1997):

- angiocolită cu schimbări catarale se apreciază în 45%, se caracterizează prin edem, hiperemie şi injecţia vaselor mucoasei căilor biliare;
- schimbări fibrinoase se apreciază în 40,2%, se caracterizează prin prezenţa pe mucoasă a fibrinei colorate de bilă, după înlăturarea fibrinei se determină hiperemie şi sângerare;
- schimbări fibrinoase-ulcerative se apreciază în 5,9%, după înlăturarea concrementelor în locul situării lor se va determina un defect în formă de adâncitură acoperit de fibrină;

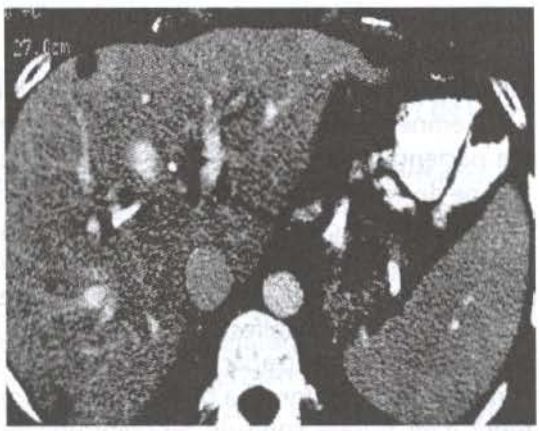


Fig.294. Multiple abcese colangiogene (caz propriu).

- schimbări fibrinoase necrotice se apreciază în 1,4%, pe fundalul schimbărilor caracteristice angiocolitei fibrinoase şi fibrinos-ulcerative pe mucoasă se vor determina sectoare de culoare neagră;
- schimbări cu caracter mixt se apreciază în 4,5% şi se caracterizează prin asocierea mai multor forme pe diferite sectoare ale căilor biliare;
- schimbări cu caracter local sau generalizat.

Tabloul clinic. Tabloul clinic al colangitei în mare măsură este motivat de patologia de bază, care a adus la obstrucţia biliară. Angiocolita îl completează cu tabloul unui proces septic (febră 39–40°, frisoane). În 1877, Charco J.M., în noţiunea de angiocolită, a inclus triada clinică: frisoane cu febră, icter, dureri în rebordul costal drept. În 1911, Clairmont şi Haberer descriu un caz clinic de angiocolită purulentă cu evoluţia unui sindrom hepatorenal. În 1959, Reinold B.M. a completat triada Charcot cu dereglarea conştiinţei sau letargia şi tabloul de şoc. Din cele expuse aici reiese că diferiţi autori descriau diferite etape clinice ale angiocolitei purulente.

Ahaladze G. (1997) a delimitat evoluţia clinică a colangitei acute purulente în 3 etape succesive: 1. faza schimbărilor locale inflamatorii; 2. faza complicaţiilor septice; 3. faza insuficienţei poliorganice.

În faza schimbărilor locale tabloul clinic este motivat de patologia de bază. Atenţia clinicianului e atrasă, de obicei, de apariţia febrei, durerilor persistente, a icterului în progresie. Faza complicaţiilor septice este o etapă cardinală în evoluţia colangitei purulente. Apariţia primului frison este un indice direct al debutului stadiului septic. Frisoanele, fiind expresia pătrunderii masive a endotoxinei şi a microbilor în circulaţia sangvină, sunt motivate de aceleaşi cauze ca şi în sepsis – lipopolizaharidele peretelui bacterian. Anume ele sunt catalizatorul reacţiilor imunologice, hemodinamice, volemice, dereglărilor hidro-saline prezente în stările septice. În cazul unei colangite nerezolvate şi al unei evoluţii maligne a angiocolitei purulente faza septică trece în stadiul dereglărilor poliorganice cu evoluţia unor reacţii sistemice ireversibile şi duce la final letal.

Durerea din hipocondrul drept, având deseori caracterele colicii biliare, apare prima. Febra este de 38–39°C şi, alături de frisoane, domină tabloul clinic. Frisoanele sunt paralele cu ascensiunea termică, uneori temperatura corporală crescând până la 40–41°C în câteva ore, rămânând staţionară câteva ore sau 1–3 zile. Icterul apare în 24–48 de ore după durere, fiind asociat cu urini hipercrome şi cu scaune parţial sau complet decolorate. Icterul poate fi permanent sau fluctuant. Dacă icterul apare la peste 3 zile de la colica biliară, originea lui litiazică este puţin probabilă.

Semnele fizice sunt relativ nespecifice. Sensibilitatea abdominală apare la majoritatea pacienţilor. O hepatomegalie moderată poate fi evidenţiată la 50% dintre pacienţi. Semne de iritaţie peritoneală apar în 15% din cazuri. În aceeaşi proporţie apar hipotensiunea arterială şi confuzia mentală (Grigorescu M., 1997).

Palitra manifestărilor clinice este largă. Mulţi pacienţi au o boală cu evoluţie autolimitată, caracterizată prin ascensiuni termice, frisoane, urinări hipercrome şi dureri abdominale. Aceste manifestări apar, de obicei, în litiaza coledociană şi în stricturile căilor biliare. La alţi pacienţi apar semne ale unei stări toxice severe cu şoc şi alterarea funcţiilor cerebrale. Această formă a bolii mai este numită colangită supurativă, caracterizată prin febră, icter, durere, confuzie, hipotensiune (pentada Raynold), dar termenul este impre-

cis, deoarece corelarea cu caracterul purulent al bilei este slabă. Termenul mai des se foloseşte pentru a sublinia caracterul sever al infecţiei generate de obstrucţia biliară.

Termenul de angiocolită uremigenă, individualizat de Caroli, exprimă, în general, formarea abceselor hepatice miliare periangiocolitice. Vârsta avansată şi alterarea stării generale o favorizează într-o mai mare măsură decât insuficienţa renală preexistentă. Accesele febrile caracteristice sunt foarte frecvente, survenind de mai multe ori pe zi şi antrenând o accentuare progresivă a icterului. Leucocitoza şi hiperazotemia sunt caracteristice. Nefropatia funcţională este datorată hipercatabolismului proteic şi stării de şoc, dar pot exista şi nefropatii tubulointerstiţiale acute sau interstiţiale pure cu microabcese intrarenale.

Pentru constatarea gradului de gravitate, stadiului colangitei, prognosticului evoluţiei clinice se recurge la aprecierea comparativă a unui şir de teste clinice şi de laborator:

1. clinicoanatomic (vârsta peste 70 de ani, operaţii în antecedente la căile biliare, apariţia procesului acut de colangită sau în anamneză pierdere ponderală);
2. hemodinamic (tahicardie, aritmie, hipotensiune arterială);
3. toxico-septic (hipertermie, pentada Raynold, septicemie);
4. peritoneale (semne peritoneale, infiltrat palpator, exsudat în cavitatea abdominală);
5. şi 7 semne de laborator:
   I. leicocitoză peste $15 \cdot 10^9$/l;
   II. hematocrit mai jos de 30;
   III. hipoproteinemie;
   IV. protrombină mai jos de 70;
   V. hiperbilirubinemie de la 40 mmoli/l în sus;
   VI. mărirea transaminazelor;
   VII. hipercreatininemie.

Pe baza criteriilor enumerate au fost apreciate patru grade clinice ale pacienţilor cu colangită acută purulentă:

Gradul I – pacienţii cu evoluţie satisfăcătoare a colangitei. Criteriile de laborator şi cele clinice lipsesc sau este prezent numai unul dintre ele.

Gradul II – pacienţii cu colangită cu gravitate medie. Este prezent un semn clinic şi 1–2 de laborator. Clinic colangita acută se jugulează sub acţiunea terapiei conservatoare.

Gradul III – pacienţii cu colangită cu evoluţie clinică gravă. Se constată 2–3 semne clinice şi 3–4 semne de laborator. Este un tablou de evoluţie septică a colangitei. În urma terapiei intensive starea bolnavului se ameliorează neînsemnat, temporar.

Gradul IV – pacienţii în stare arhigravă. Pacienţii cu 3–4 semne clinice şi 5–7 de laborator. Tabloul clinic de colangită septică. Terapia intensivă este neefectivă.

Delimitarea pacienţilor după diferite grade clinice permite de a motiva termenul intervenţiei clinice sau efectuarea diferitor maniere diagnostice. Aşa, pentru pacienţii de gr. I se preconizează tratamentul chirurgical după efectuarea unui complex de investigaţii calitative, stabilirea factorilor, ce au provocat colangita, corecţia patologiei concomitente. Termenul intervenţiei este apreciat de calitatea corecţiei conservatoare – infuzionale şi de eficacitatea manierelor miniinvazive endoscopice preoperatorii.

Pentru pacienţii de gr. II este necesară, în cazul ineficacităţii manierelor endoscopice, efectuarea după o pregătire intensivă în termen de până la 4 zile a intervenţiei chirurgicale.

Pentru pacienții de gr. III, în cazul ineficacității decompresiunii preoperatorii în primele 24 de ore, se indică intervenție chirurgicală urgentă în primele 72 de ore.

Pentru pacienții de gr. IV se recomandă, pe fundalul unei terapii intensive cu elemente de reanimare, efectuarea decompresiunii miniinvazive, în cazul ineficacității ei se recomandă intervenție chirurgicală urgentă în primele ore de la internare.

Strategia și algoritmul diagnostic. Ca și în cazul oricărei patologii, diagnosticul colangitei este unul de excludere. Prezența semnelor clinice ale colangitei impune o anumită logică în alegerea și succesiunea mijloacelor de explorare, ce se poate constitui într-un algoritm al diagnosticului.

Strategia diagnosticului se desfășoară în mai multe etape succesive. Prima etapă a diagnosticului se utilizează pentru diferențierea etiologică a colangitei, aplicând trei metode preliminare și indisolubile. Anamneza (colici coledociene, modalitatea instalării patologiei, antecedente chirurgicale biliare) și examenul fizic (Triada Charcot, examenul local), asociate cu date de laborator omogene (retenție biliară fără suferință hepatică) sugerează în mod obișnuit etiologia. Supoziția diagnostică este consolidată dacă apar și alte argumente evolutive: intermitența sau remisiunea colestazei și a fenomenelor colangitice sub tratament conservator.

Dacă prima etapă a diagnosticului este mai facilă, cea de-a doua etapă se poate dovedi mai dificilă și se bazează pe utilizarea metodelor ecografice simple sau computerizate. Informațiile obținute sunt capabile să evidențieze eventuala dilatare a căilor biliare și să precizeze la majoritatea bolnavilor natura patologiei ce a provocat colangita *(fig. 295)*.

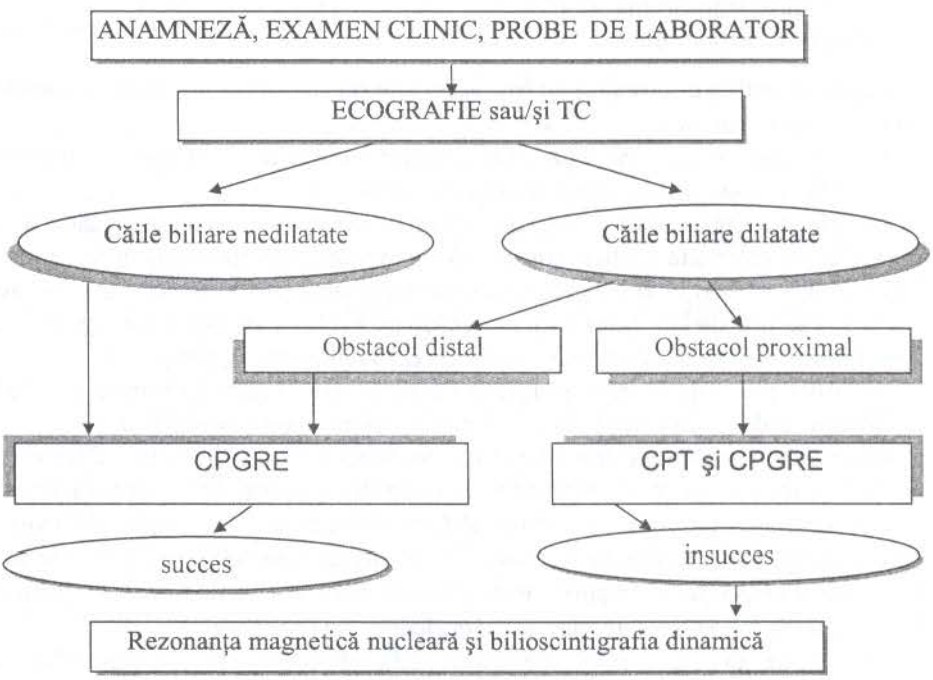


Fig.295. Algoritmul de diagnostic al angiocolitei purulente.

În următoarea etapă recurgem la colangiografia directă, ce poate fi realizată prin tehnicile CPGRE sau CPT *(fig. 296, 297, 298, 299).*

Uneori situația clinică impune apelarea la ambele tehnici amintite mai sus. În cazul dificultăților de diagnostic recurgem în următoarea etapă la aplicarea tomografiei prin

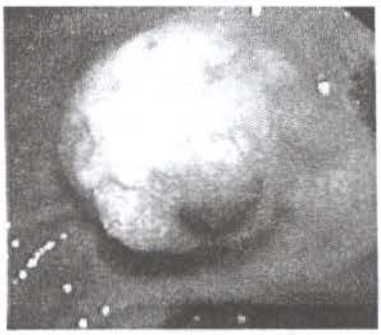


Fig.296. CPGRE. Imagine endoscopică. Calcul inclavat în papila duodenală (caz propriu).

Fig.297. CPGRE. Imagine endoscopică. Papilosfincterotomie endoscopică (caz clinic propriu).

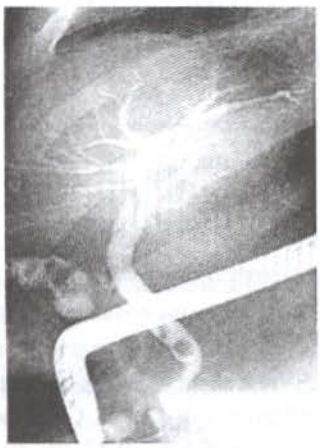


Fig.298. CPGRE. Radiogramă. Coledocolitiază (caz propriu).

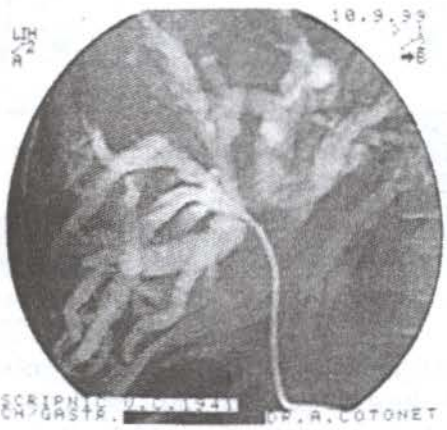


Fig.299. Colangiografie percutanată transhepatică. Strictură la nivelul joncțiunii canalului hepatic drept și stâng (caz propriu).

rezonanță magnetică nucleară *(fig. 300)*, ce merită a fi menționată ca o metodă nouă și neinvazivă, cu un grad de veridicitate înalt – 96–100%.

În particular, mai recurgem și la evaluarea dinamicii fluxului biliar prin anastomoze biliodigestive *(fig. 301).*

Pe de altă parte, odată certificat caracterul chirurgical al colangitei și cauzei etiologice a ei, precipitarea evoluției poate impune în orice moment părăsirea etapelor finale ale algoritmului diagnostic în favoarea unei explorări chirurgicale directe. Diagnosticul colangitelor rămâne foarte dificil. După Morgu-

Fig.300. Colangiografie prin rezonanță magnetică nucleară. Coledocolitiază (caz clinic propriu).

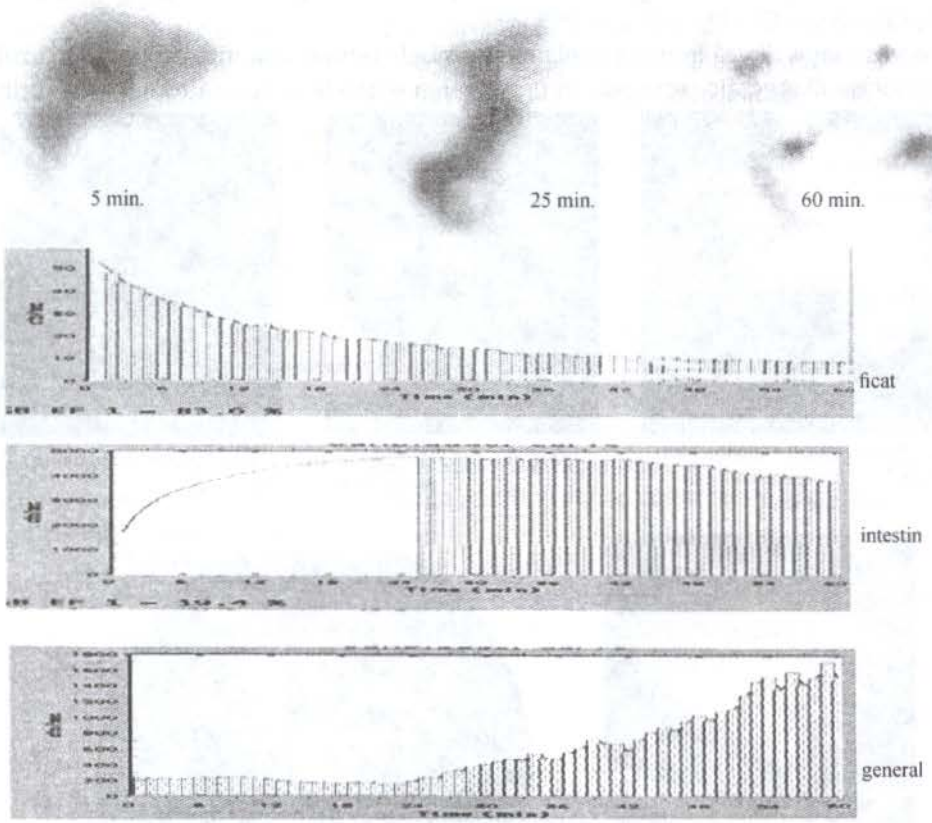


Fig. 301. Bilioscintigrafie dinamică (caz clinic propriu).

ciov (1997), pe un lot de 466 de pacienţi, colangita după datele clinice s-a diagnosticat în 13,6%, după datele CPGR – în 22%, după coledocotomie – în 11,9%. Coledocolitiaza preoperatoriu se va determina în 53,4%, intraoperator prin palpare – în 37,7%, cu ajutorul colangiografiei intraoperatorii – în 66,8%, cu ajutorul fibrocolangioscopiei – în 98,4%.

Tratamentul colangitelor. Scurte date istorice:

În 1882, Karl Langenbuch a introdus colecistectomia.

În 1890, Courvasier a efectuat prima operaţie pe căile biliare.

În 1931, Pablo Mirizi a introdus colangiografia intraoperatorie.

În 1970, McIver a efectuat prima colangioscopie.

În 1974, Classen, Demling şi Kawi au efectuat concomitent prima papilosfincterotomie.

În 1989, a fost efectuată prima colecistectomie laparoscopică.

Strategia chirurgicală în rezolvarea colangitelor este în legătură directă cu patologia obstructivă, nivelul obstrucţiei, gravitatea tabloului clinic prezent. Se recurge la tratamentul secvenţional al colangitelor *(fig. 302)*.

Colangita determină importante modificări locale la nivelul arborelui biliar, al căror răsunet sistematic variază în funcţie de bruschetea şi modalitatea instalării evenimentului patologic, condiţionate la rândul lor de către natura şi specificul patologiei de bază. În cele din urmă, fenomenele sistemice asociate colangitei sunt, însă, cele care conferă o

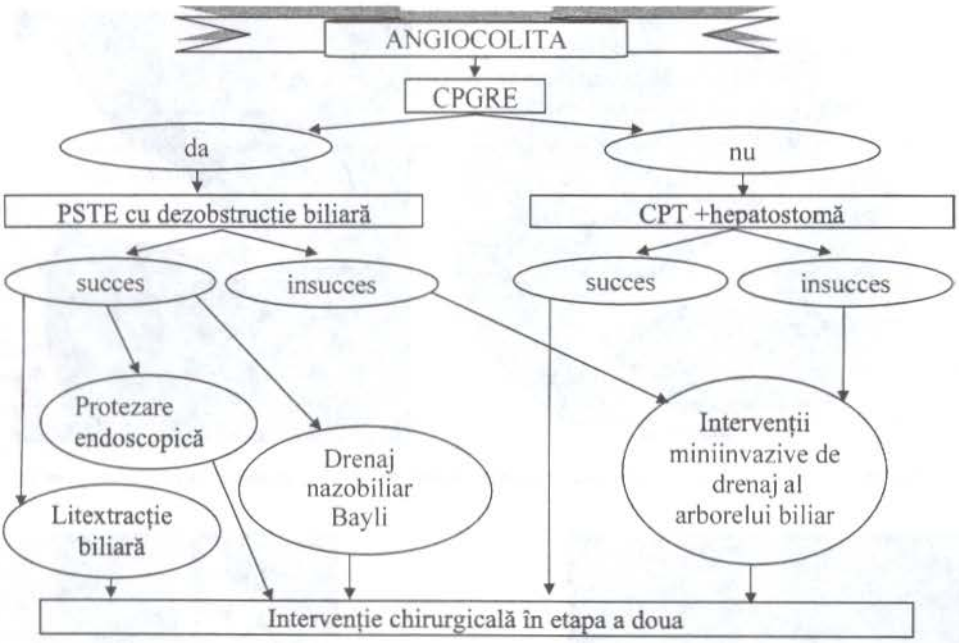


Fig. 302. Algoritmul tratamentului chirurgical.

notă suplimentară de gravitate intervenției biliare, sporind morbiditatea și mortalitatea precoce.

Opțiunea terapeutică este influențată în ultima instanță de către răsunetul sistemic al colangitei și cauzei etiologice, care dictează modalitatea și oportunitatea momentului ales pentru realizarea sanării arborelui biliar. În aceste situații sanarea arborelui biliar este condiția pentru supraviețuire, cu riscuri asumate *(fig. 303, 304, 305)*.

Prezența colangitei fulminante face ca opțiunea pentru asigurarea drenajului biliar de urgență pe căi alternative chirurgiei (endoscopice sau transparietohepatic) să fie o soluție de elecție, dezobstrucția propriu-zisă a CBP putând fi realizată ulterior, când starea generală a bolnavului o va permite. Tratamentul medical este complex și include următoarele:

- Echilibrarea metabolismului energetic și al dereglărilor hidro-saline.
- Corecția dereglărilor de coagulare, administrarea vitaminei K.
- Antibioticele – un obiectiv absolut necesar în jugularea infecției biliare.
- Corecția insuficienței hepatice.

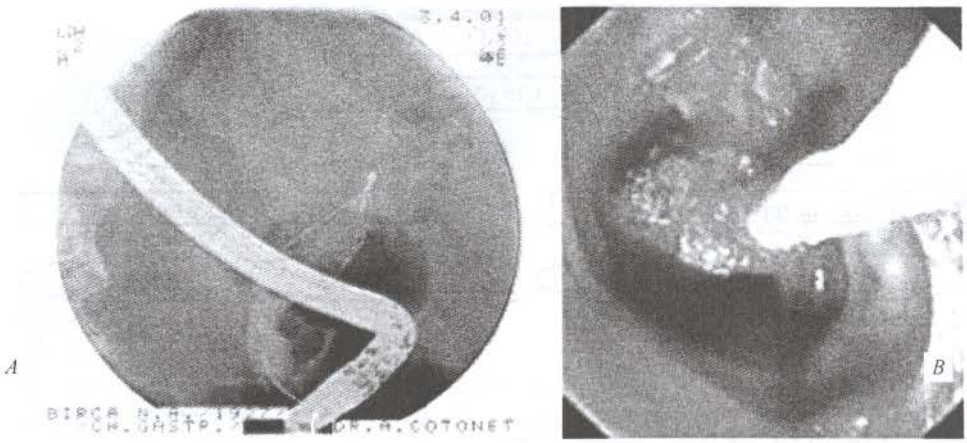


Fig. 303. CPGRE. Litextracție endoscopică: *A* – radiogramă; *B* – imagine endoscopică (caz clinic propriu).

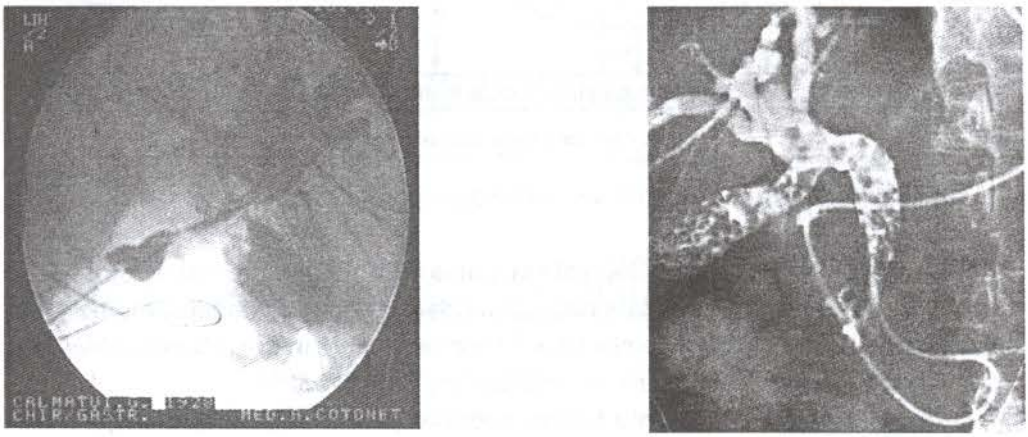


Fig. 304. Fistulografie. Drenare nazobiliară a CBP (caz clinic propriu).

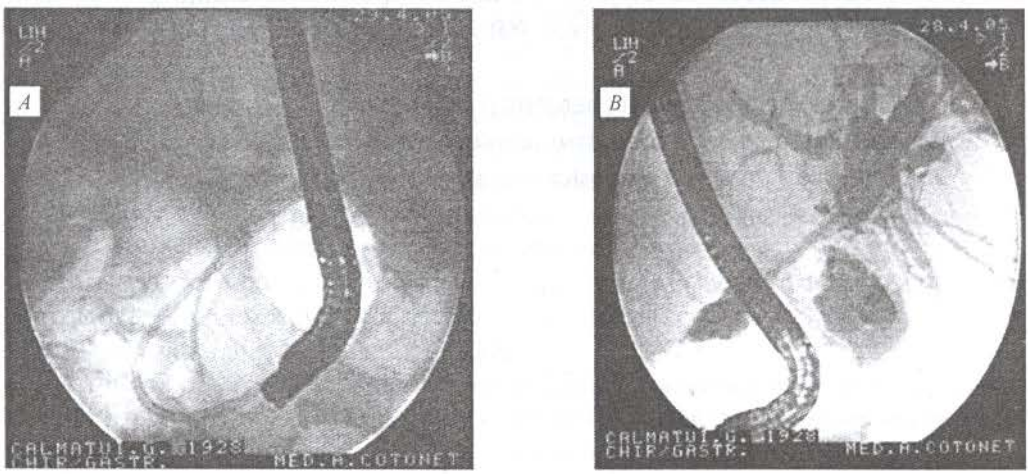


Fig. 305. Stentare endoscopică a CBP (*A*, *B*).

Tratamentul chirurgical (tabelul 45).

Tabelul 45

Tratamentul chirurgical al colangitelor

etapa I	etapa II
PSTE cu litextracție endoscopică cu succes	Colecistectomie laparoscopică tradițională
PSTE cu drenaj nazobiliar sau stentare endoscopică	Colecistectomie, coledocolitotomie, la necesitate derivație bilio-digestivă
Stenozele distale ale CBP nerezolvate endoscopic necesită un drenaj percutan transhepatic	Derivație biliodigestivă
Tumorile distale ale CBP – stentare endoscopică sau un drenaj percutan transhepatic	Derivații biliodigestive (colecistoenterostomiile, coledocoenterostomiile) Rezecție pancreato-duodenală
Tumorile de coledoc sau ductul hepatic comun – stentare endoscopică sau un drenaj percutan transhepatic	Rezecția CBP purtătoare de tumoare cu derivație biliodigestivă
Tumorile proximale (hilul hepatic) – un drenaj percutan transhepatic	Drenarea externă a căilor biliare drepte și stângi cu by-pass biliodigestiv extern. Rezecția în bloc a tumorii cu derivație biliodigestivă

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care dintre afirmațiile enumerate sunt caracteristice pentru angiocolita acută?

A. Febra cu curbă termică de tip hectic.
B. Febra cu frisoane.
C. Transpirațiile abundente, senzațiile de sete.
D. Hepatomegalia.
E. Toate cele enumerate mai sus.

2. Triada Charcot include următoarele, exceptând:

A. Febra cu frisoane.
B. Icterul tegumentar.
C. Palparea unei formațiuni în hipocondrul drept.
D. Durerile în hipocondrul drept.
E. Semnele de duodenostază.

3. Pentada Dargan-Raynold, ce caracterizează angiocolitele, este reprezentată de:

A. Triada Vilard-Charcot.
B. Hipotonie.
C. Encefalopatie.
D. Ascită.
E. Hemoragii gastrointestinale.

4. Care dintre următoarele afirmații despre angiocolita ictero-uremigenă sunt adevărate?

A. Se caracterizează prin insuficiență hepato-renală progresivă.
B. Exclude litiaza căii biliare principale.
C. Necesită pregătire preoperatorie îndelungată.
D. Necesită urgent decompresiunea arborelui biliar cu antibioterapie forte.
E. În cazurile foarte grave se indică derivațiile biliodigestive.

5. Care dintre căile de pătrundere a infecției în căile biliare este principală?

A. Calea arterială.
B. Calea venoasă.
C. Calea limfatică.
D. Din duoden.
E. Prin șunturile arteriovenoase.

6. Printre cele mai constante simptome de angiocolită supurată se înregistrează:

A. Febra.
B. Durerile în abdomen.
C. Icterul.
D. Șocul septic.
E. Dereglările cerebrale.

7. În angiocolita supurată metoda terapeutică de elecție practicată pentru pregătirea preoperatorie este:

A. Antibioterapia.
B. Plasmafereza.
C. Lavajul gastric și diureza forțată.
D. Decompresiunea căilor biliare.
E. Corecția metabolismului proteic.

8. Dintre factorii ce favorizează apariția angiocolitei supurate, cei mai importanți sunt:

A. Duodenostaza.
B. Neoplasmul coledocului.
C. Coledocolitiaza.
D. Stenozele anastomozelor biliodigestive.
E. Stricturile posttraumatice ale hepatocoledocului.

9. Litiaza coledociană se poate complica cu următoarele afecțiuni, exceptând:

A. Oddita.
B. Ulcerul duodenal.
C. Pancreatita cronică.
D. Angiocolita acută.
E. Ciroza biliară secundară.

KEY
1.E; 2.CE; 3.ABC; 4.AD; 5.B; 6.ABC; 7.D; 8.CDE; 9.B.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu Nicolae.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001, p.1899–1966, p. 2044–2055.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. *Blumgart L.H.* Surgery of the liver and biliary tract. W.B.Sauders Company LTD, 2000.
4. *Constantinescu A., Mateș I.M., Miron A., Voiculescu B.* Icterul litiazic, Editura Regiunea Arcadia, București, 1998.
5. *Constantinoiu S., Mateș I.N., Miron A., Voiculescu B.* Icterul litiazic, București, 1998, p. 241.
6. *Grigorescu M.* Tratat de gastroenterologie clinică. București, 1997, vol. II, p. 592–662.
7. *Гостищев В.К., Воротынцев А.С.,Кириллин А.В., Меграбян Р.А.* Выбор дифференцированной тактики лечения больных острым холециститом, осложненным гнойным холангитом. Русский Медицинский Журнал, том 13, №25, 2005, с.1642–1646.
8. *Ахаладзе Г.Г.* Гнойный холангит: вопросы патофизиологии и лечения. Анналы хирургической гепатологии, том 05, № 4, 2003.
9. *Гальперин Э.М., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А.* Недостаточность печени, М., Медицина, 1978.

Capitolul XXVII

PANCREATITA CRONICĂ. ASPECTE CHIRURGICALE

Pancreasul, ca organ cu localizare retrogastrală, este menționat în sursele lăsate de Galen ca fiind cunoscut încă medicilor Greciei Antice: Herofil și Evdemie. Anatomia topografică a pancreasului și stomacului a fost descrisă pentru prima dată de către Vesalius A. (1514–1564).

Anatomie. Pancreasul este un organ glandular impar al tractului digestiv. Este localizat retroperitoneal la hotarul epi – mezogastru, la nivelul vertebrelor X–XI toracice și I-III lombare. La maturi organul are lungimea de la 12–14 până la 20–25 cm și masa medie de 50–120 g.

Pancreasul are 4 segmente *(fig. 306)* cu un sistem autonom ductal-vascular, determinat de particularitățile embriogenezei. Se deosebesc segmentele: proximal superior (*1*) și inferior (*2*) al capului pancreasului și segmentele distale – corpul (*3*) și coada (*4*) pancreasului.

Morfologic se disting de la 8 până la 18 segmente secretorii. Fiecare segment este alcătuit din 2–4 lobuli. Ductul principal al pancreasului (ductul Wirsung) își are traiectul de-a lungul organului și colectează sucul pancreatic din ductele lobulare *(fig. 307).*

Vascularizația pancreasului. Arterele pancreasului formează un sistem arterial complicat. Vascularizația preponderent este asigurată de ramuri ale arterelor hepatică, mezenterială superioară și lienală. Sunt evidențiate 12 artere proprii ale pancreasului și 5 arcade *(fig. 308).*

Sistemul venos repetă traiectul sistemului arterial. Sistemul limfatic este prezentat de ducte limfatice conform traiectului vaselor arteriale și venoase, cât și al ductului Wirsung principal cu formarea grupelor de noduli limfatici și a 3 bazine limfatice pancreatice.

Aparatul nervos al pancreasului este prezentat de sistemul nervos simpatic (ambii nervi splanhnici) și de sistemul nervos parasimpatic (trunchiul posterior al nervului vag). Secreția pancreatică este controlată de sistemul nervos parasimpatic, iar senzația de durere este transmisă de sistemul nervos simpatic.

Parenchimul pancreasului este prezentat de lobuli și de insulele pancreatice Langhergans. În insulele pancreatice se disting celulele A, B, D, PP, care produc granulele respective de secret (glucagon, insulină, somatostatină, polipeptidă pancreatică) *(fig. 309).*

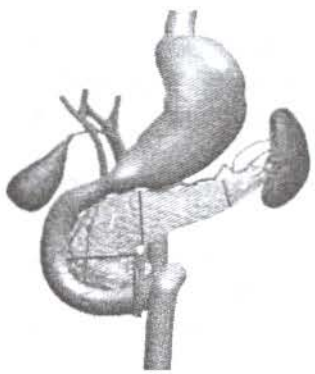


Fig. 306. Segmentele pancreasului.

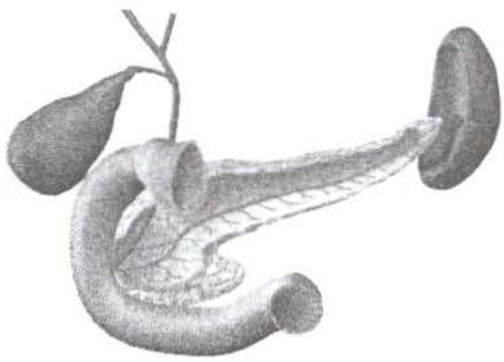


Fig. 307. Ductul principal al pancreasului (Wirsung).

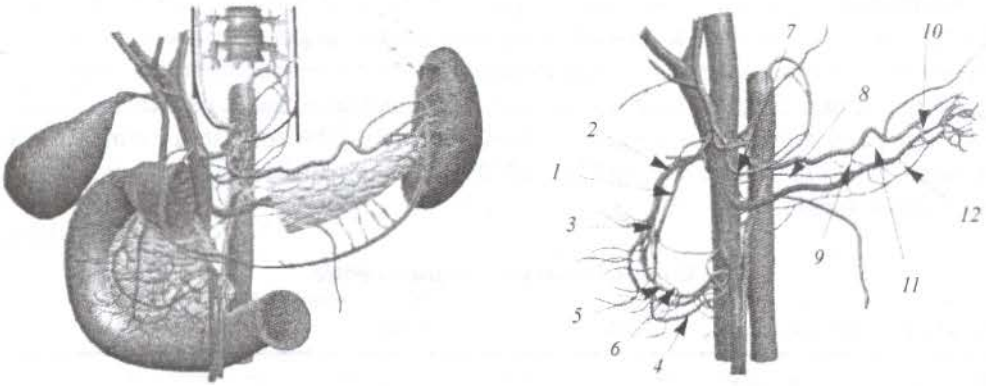


Fig. 308. Ramuri ale arterei gastroduodenale:
1. artera anterioară superioară pancreatoduodenală;
2. artera medie superioară pancreatoduodenală;
3. artera posterioară superioară pancreatoduodenală.

Ramuri ale arterei mezenteriale superioare
4. artera anterioară inferioară pancreatoduodenală;
5. artera medie inferioară pancreatoduodenală;
6. artera posterioară inferioară pancreatoduodenală.

Ramuri ale arterei lienale
7. artera dorsală ramificată de la începutul a. lienale;
8. artera mare pancreatică, ramificată de la mijlocul a. lienale;
9. artera de hotar, ramificată în locul de cudură a arterei lienale la marginea superioară a pancreasului;
10. artera pancreatică caudală.

Ramuri ale arterei gastroduodenale
11. artera anterioară superioară pancreatică;
12. artera anterioară inferioară pancreatică.

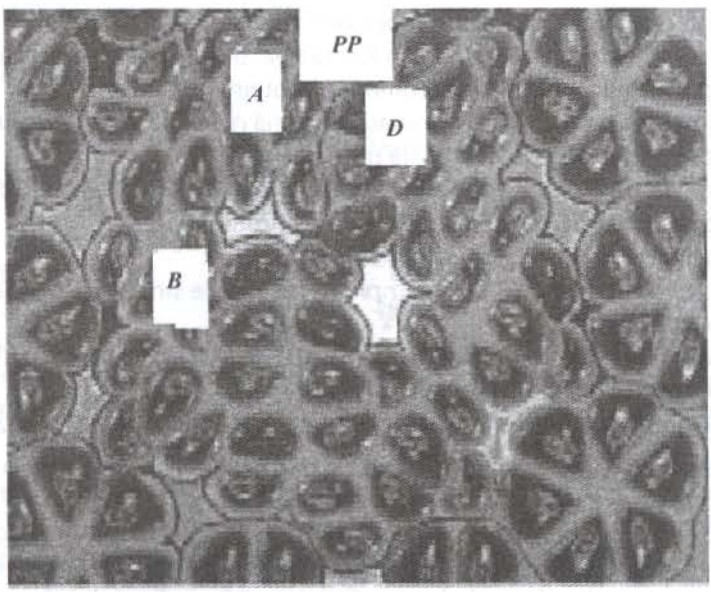


Fig. 309. Schema insulelor Langhergans.

Fiziologia pancreasului. Pancreasul asigură funcţia de digestie şi metabolică graţie activităţii exocrine (extrinsece) şi endocrine (intrinsece). Funcţia exocrină este realizată prin secreţia sucului pancreatic bogat în enzime şi bicarbonaţi. Activitatea endocrină asigură metabolismul glucidelor şi menţinerea homeostazei. Sucul pancreatic este un lichid transparent, fără miros, ce conţine 98% apă, 1,0–1,28% substanţă uscată. Norma fiziologică a secreţiei diurne este de 1200–3000 ml. Caracteristicile sucului pancreatic sunt prezentate în *tabelul 46.*

Tabelul 46

Componenţa sucului pancreatic

Densitatea relativă g/l..... 1015	Cationi, mmol/l:
pH..... 7,5–8,3	Na+..... 138
Viscozitate, Pa..... 1,0	K+..... 4,1–5,0
Anioni mmol/l:	Ca 2+ 1,1–1,6
HCO3–..... 60–150	Mg2+..... 0,15
Cl-..... 60–80	Proteine, mg/100 ml suc..... 190–300
SO42–..... 4,2	

Bicarbonaţii sucului pancreatic neutralizează aciditatea chimului alimentar, asigură mediul bazic intestinal, necesar activităţii hidrolazelor, absorbţiei parietale, digestiei bacteriene, protecţiei mucoasei intestinale de agresie acidă. Clorurile şi alţi anioni depind în mod indirect de concentraţia bicarbonaţilor sucului pancreatic şi sunt necesare pentru stabilizarea moleculelor enzimelor şi pentru activarea lor.

Proteinele sucului pancreatic constituie enzimele pancreatice:

- amilaza, care, fiind eliminată în formă activă, hidrolizează amidonul şi glucogenul până la maltoză, glucoză şi monozaharide;
- tripsina, care, fiind eliminată în formă neactivă (tripsinogen), este activată în duoden de enterokinază şi descompune proteinele;
- chimotripsina, care, fiind eliminată în formă neactivă (chimotripsinogen), este activată de tripsină, este o enzimă proteolitică activă;
- carboxipeptidaza A şi B, care, fiind eliminată în formă neactivă (procarbooxidază), este activată de tripsină, este o enzimă proteolitică;
- leucinaminopeptidaza – enzimă proteolitică;
- inhibitorul tripsinei – preîntâmpină activaţia de sine stătătoare a tripsinei în ductele pancreatice;
- lipaza, care fiind eliminată în formă activă, hidrolizează grăsimile în acizi graşi şi glicerină în prezenţa bilei;
- nucleaza, care fiind eliminată în formă activă (ribonuclează şi dezoxiribonuclează) descompune aminoacizii;
- elastaza, care descompune ţesuturile elastice, hemoglobina, fibrina etc.;
- colagenaza, care descompune colagenul;
- lactinaza – fosfolipaza, care descompune acidul lactic şi acizii graşi.

Sucul pancreatic pătrunde în duoden datorită gradientului de presiune la nivelul sfincterului Oddi *(tabelul 47),* care funcţionează după principiul pompei de aspiraţie.

Tabelul 47

Indicii presiunii la nivelul sfincterului Oddi

Nivelul anatomic	Unităţi de măsură	Valori normale
Sfincterul Oddi	mm col. H_2O	90–250
Ductul biliar principal	mm col. H_2O	240–300
Ductul Wirsung:		
segment proximal	mm col. H_2O	300–400
segment distal	mm col. H_2O	500–600

Funcţia endocrină este nemijlocit realizată de celulele insulelor Langhergans, care constituie 2–3% din masa pancreasului. Fiecare insulă are de la 80 până la 200 de celule, care după structura funcţională cuprind 4 tipuri de particularităţi histochimice:

- A – celule alfa (20–25%), ce sintetizează glucida;
- B – celule beta (70–75%), ce produc insulina;
- D – celule delta (5–10%), ce produc somatostatina, gastrina;
- celule PP (2–5%), ce asigură sinteza peptidei pancreatice.

Metodele de investigaţie ale pancreasului. Manifestările clinice ale bolilor pancreasului sunt diverse (durere, scădere ponderală, icter, disfuncţie digestivă, diabet) şi adesea nu sunt strict specifice patologiei pancreatice. Importante sunt investigaţiile instrumentale.

La etapa actuală cele mai informative investigaţii instrumentale sunt:

- examenul ultrasonografic preoperator şi intraoperator;
- radiografia de panoramă a cavităţii abdominale;
- radiograma stomacului şi a duodenului;
- fistulografia;
- tomografia computerizată;
- rezonanţa magnetică nucleară;
- gastroduodenoscopia şi pancreatocolangiografia retrogradă;
- pancreaticoscopia retrogradă endoscopică;
- examenul endoscopic, ultrasonor;
- scintigrafia pancreasului cu selen metionin radioactiv;
- arteriografia;
- portografia;
- laparoscopia;
- testele morfologice, funcţionale, imunologice (diagnosticul citologic, determinarea markerilor tumorali CA 19–9 şi CEA, spectrul izofermentativ al α-amilazei).

Pancreatita cronică (PC) – inflamaţie cronică polietiologică a pancreasului. Se caracterizează prin necroza celulelor acinare ca rezultat al autolizei cu instalarea reacţiei inflamatorii şi înlocuirea ţesutului acinar cu ţesut conjunctiv. Pancreatita cronică mai des este consecinţa pancreatitei acute suportate sau, mai rar, are debut treptat cu evoluţie cronică.

Conceptul de pancreatită cronică s-a cristalizat mai târziu faţă de cel de pancreatită acută. Individualizarea suferinţei pancreatice cronice a fost făcută la început de morfopatologi şi chirurgi, şi mult mai târziu s-a realizat conceptul integrativ clinic, funcţional şi morfologic.

Calculii pancreatici au fost descrişi la necropsie în 1667 de Graaf, iar Friedrich face prima menţiune a legăturii dintre consumul de alcool şi existenţa unei „pancreatite interstiţiale cronice". Delimitarea tranşantă a pancreatitei cronice se realizează abia în 1942 de către Lagerlof, iar prima descriere completă a bolii este atribuită lui Comfort şi colab. Delimitând conceptul modern al pancreatitei cronice, Comfort, Gambill şi Bagensstoss au evidenţiat totodată legătura cauzală dintre consumul de alcool şi suferinţa pancreatică cu debutul la vârstă medie, caracterul evolutiv cronic recurent şi au semnalat o serie de complicaţii ale bolii.

În prezent pancreatita cronică este un cadru nosologic heterogen ce se defineşte pe criterii clinice, morfologice şi funcţionale. Din punct de vedere clinic, pancreatita cronică se caracterizează prin dureri abdominale recurente sau persistente, fiind însă posibilă şi evoluţia nedureroasă primară sau secundară, instalată pe parcursul evoluţiei bolii. Cu timpul, apar pe plan clinic semnele de insuficienţă pancreatică: steatoree şi diabet zaharat. Din punct de vedere morfologic, boala constă dintr-un proces de scleroză neregulată, cu distrugerea şi pierderea parenchimului pancreatic exocrin, procesul având distribuţie focală, segmentară sau difuză. Funcţional, pancreatita cronică se caracterizează prin deteriorarea funcţiei pancreatice exo- şi endocrine.

Evoluţia bolii poate fi relativ staţionară, cu prezervarea funcţională sau progresivă, conducând la instalarea insuficienţei pancreatice exo- şi endocrine.

Taxonomia actuală a pancreatitei cronice recunoaşte 3 categorii majore:

- pancreatită cronică calcificantă (litogenă), caracterizată prin fibroză parenchimatoasă, asociată cu precipitate proteice şi calculi intraductali, şi cu leziuni ductale. Cuprinde pancreatitele de origine alcoolică, ereditară, tropicală şi idiopatică;
- pancreatita cronică obstructivă este rezultatul obstrucţiei ductului pancreatic principal şi se caracterizează prin dilatare ductală uniformă, atrofie acinară şi eventual fibroză;
- pancreatita cronică inflamatorie, caracterizată prin infiltrat inflamator mononuclear, atrofie şi fibroză. Se asociază cu boli autoimune (sindrom Sjögren, colangită sclerozantă primitivă).

Epidemiologie. Prevalenţa PC este extrem de variabilă şi greu de evaluat. Incidenţa pancreatitei cronice în Europa este de 4–8 cazuri la 100 000 locuitori/an, prevalenţa fiind de 25 de cazuri/100 000 de locuitori. Pe an se înregistrează 8,5–10 cazuri noi / la 100 000 de locuitori. Statisticile necroscopice evaluează incidenţa la 0,43% în Franţa, la 0,40% în Brazilia şi la 5% în România, fiind în creştere în ultimele decenii.

Afecţiunea înregistrează o prevalenţă masculină în limitele de 70%–90%. Vârsta de debut pentru Sarles a fost de 37,7 ani, iar pentru Howart şi Jordan – de 33 ani, în România vârsta medie fiind diferită la cele 2 sexe: masculin – 45±4 ani, feminin – 38±4 ani .

Numărul pacienţilor cu această entitate nosologică în ultimii 30 de ani a crescut de 2 ori, în ultimii 10 ani se notează o creştere rapidă a incidenţei acestei patologii de aproximativ 3,7 ori, invaliditatea primară atingând valori până la 15%.

Rata mortalității după 7–10 ani de evoluție se apropie de 30%, în decurs de 20 ani – 50% în formele progresive.

Etiologia pancreatitei cronice este multifactorială și se sugerează o clasificare a factorilor etiologici și de risc în funcție de mecanism și prevalență, conform propunerii Asociației Americane de Gastroenterologie, utilizând formula mnemotehnică TIGAR-O *(tabelul 48)*.

Tabelul 48

Cauzele pancreatitei cronice

Toxică și metabolică
Alcoolul
Fumatul
Hipercalcemia
Hiperlipidemia (tip I, V și posibil IV)
Insuficiența renală cronică
Medicamente (abuz de fenacetină, posibil prin intermediul insuficienței renale cronice)
Substanțe toxice
Idiopatică
Cu debut precoce
Cu debut tardiv
Tropicală (pancreatită calcificantă tropicală, diabet pancreatic fibrocalculos)
Genetică
Autozomal-dominantă (mutații PRSS1: (ex. Arg 122 ->Hiss)
Autozomal-recesivă (mutații CFTR, mutații SPINK 1)
Mecanism complex
Autoimună
Episoade autoimune izolate;
Boli autoimune sindromatice (sdr. Sjögren, boli inflamatoare intestinale, ciroză biliară primitivă)
Pancreatită acută severă și recurentă
Postnecrotică (pancreatită acută severă)
Pancreatită acută recurentă
Boli vasculare/ischemie
Postiradiere
Obstructivă
Pancreas divisum
Disfuncție duodenală
Disfuncția sfincterului Oddi
Obstrucția ductală (tumori etc.)
Chiste ale peretelui duodenal periampulare
Cicatrici posttraumatice ale ductului pancreatic

- Etilismul este cauza majoră a pancreatitelor cronice, determinând 38–85% din totalul cazurilor. Cantitatea de alcool consumată zilnic este un factor de risc pentru dezvoltarea pancreatitei. Deși consumul mediu zilnic necesar pentru dezvoltarea pancreatitei cronice este estimat la 150 g alcool pe zi, se opinează că nu există un prag de toxicitate, subiecții susceptibili putând dezvolta boala chiar la un consum de 20 g pe zi. Durata consumului este, de asemenea, un

factor de risc pentru pancreatita cronică (estimativ 10–12 ani pentru femei şi 17–18 ani pentru bărbaţi). Alimentaţia hipoproteică şi hiperlipidică favorizează dezvoltarea pancreatitei. Deficienţele de micronutrienţi, frecvent întâlnite la alcoolici, au rol în patogeneza pancreatitei. Fumatul, considerat de unii factor de risc pentru pancreatita alcoolică, stimulează litogeneza probabil prin creşterea secreţiei de proteine pancreatice. Haplotipul HLA B21 este mai frecvent întâlnit în pancreatitele etanolice.

- Cauzele metabolice sunt rare, determinate de: hiperlipoproteinemii de tip I, V şi posibil IV, potenţate de consumul de alcool şi uzul de contraceptive (contraindicate la un nivel à jeun al trigliceridelor serice de peste 750 mg%) şi hiperparatiroidism. Se mai individualizează şi pancreatita cronică din insuficienţa renală cronică.
- Factorii nutriţionali şi toxici sunt implicaţi în pancreatitele cronice cu distribuţie geografică distinctă (Indonezia, India, Africa).
- Rolul factorilor biliari (litiaza biliară, dischinezia sfincterului Oddi) este discutabil.
- Factorii obstructivi realizează un tablou anatomoclinic particular, în care factorul iniţiator îl reprezintă obstrucţia canalară cronică, de diferite cauze *(tabelul 49)*.

Tabelul 49

Factori obstructivi implicaţi în producerea pancreatitei cronice

Patologia	Factori obstructivi implicaţi în producerea pancreatitei cronice
Pancreatita cronică	Carcinom Chistadenom Traumatisme Stenoză ampulară: carcinom, diverticul perivaterian, chist enterogen duodenal, polipi duodenali Procese inflamatorii şi infiltrative duodenale cronice: boala Crohn duodenală, tuberculoză, sifilis, limfoame, mielom, amiloidoză, bilharzioză

- Pancreatita cronică ereditară este o formă particulară de pancreatită, cu implicarea factorilor genetici, iar pancreatita cronică asociată cu *pancreas divisum* realizează o formă de pancreatită obstructivă.

Patogeneză. Patogeneza pancreatitei cronice alcoolice este incomplet elucidată. Au fost emise mai multe ipoteze:

Ipoteza *"Pancreatita cronică: boală iniţială la nivelul canalelor mici"* presupune că modificările iniţiale au loc la nivelul acinilor şi ductulelor şi constau în precipitarea proteinelor eozinofile, fenomen care precedă formarea calculilor.

În această viziune patogenetică, pancreatita cronică alcoolică este o variantă a pancreatitei calcificante, fiind de fapt o veritabilă litiază pancreatică. Procesul de constituire a calculilor pancreatici parcurge mai multe secvenţe patogenetice succesive: modificarea biochimismului sucului pancreatic; formarea de precipitate proteice, care constituie obstacole reversibile; formarea calculilor, care reprezintă obstacole canalare ireversibile.

Modificarea biochimismului sucului pancreatic constă din:
- hipersecreţia acinară de proteine (probabil mediată colinergic);
- creşterea viscozităţii sucului pancreatic (creşterea secreţiei de glucozamino-glicani, glicoproteine acide şi neutre);
- scăderea volumului secreţiei;
- scăderea concentraţiei bicarbonatului şi a pH-ului;
- creşterea concentraţiei de calciu (iniţial prin stimulare colinergică sau hormonală şi ulterior prin creşterea permeabilităţii membranei ductale);
- creşterea concentraţiei de lactoferină (care are capacitatea de a produce agregarea proteinelor acidofile);
- scăderea concentraţiei inhibitorilor agregării: citrat, inhibitorii tripsinei, litostatina (proteina calculilor pancreatici - PSP).

Litostatina, secretată de acinii pancreatici, este un grup heterogen de proteine ce pot fi hidrolizate de către enzimele pancreatice în două componente: litostatina H_1 (PSP-S_{2-5}) şi litostatina H_2 (PSP-S_1). Funcţia principală a litostatinei H_1 este cea de stabilizator al sărurilor de calciu, prevenind precipitarea acestora din soluţie, prin blocarea sediilor de creştere a cristalelor. Litostatina H_2 este o peptidă cu 133 de aminoacizi, glicozilată care polimerizează, formând fibrile, care reprezintă matricea precipitatelor proteice.

În pancreatita cronică calcificată s-a evidenţiat scăderea sintezei de ARN-mesager pentru PSP-S_{2-5}.

Se consideră că deficitul de litostatină din sucul pancreatic ar fi principalul factor responsabil pentru dezvoltarea pancreatitei cronice, fiind o determinantă genetică, care predispune la dezvoltarea pancreatitei alcoolice, ereditare, hiperlipemice, tropicale, dar nu este exclus nici deficitul său secundar (indus de alcoolism, malnutriţie).

S-a descris, de asemenea, rolul unei alte proteine glicozilate, GP_2 (localizată pe membrana granulelor de zimogen şi secretată în canaliculele pancreatice prin exocitoză), care are omologie structurală cu proteina urinară uromodulina, implicată în producerea precipitatelor proteice în urină. Prin analogie, se presupune că GP_2 este implicată în formarea precipitatelor proteice, fiind regăsită, prin cercetări cantitative, concentrată la nivelul precipitatelor şi a calculilor.

Formarea precipitatelor proteice constituie momentul central în litogeneza pancreatică, indiferent de tipul etiologic: etilism, pancreatită tropicală, hipercalcemică, idiopatică. „Dopurile" proteice se evidenţiază din stadiile iniţiale ale pancreatitei, fiind alcătuite din litostatină, alte proteine, carbonaţi de calciu, celule pancreatice descuamate. Datorită scăderii debitului de secreţie şi hiperviscozităţii sucului pancreatic, „efectul de spălare" este anulat şi se realizează mecanismul obstructiv canalar. Prin similitudine cu litiaza biliară se presupune că precipitatele proteice pot juca rolul de centri de nucleere pentru cristalele de calcită.

Formarea calculilor reprezintă etapa finală a procesului de litogeneză pancreatică. Calculii sunt alcătuiţi din săruri de carbonat de calciu, cristalizat sub formă de calcită (în cantităţi mici ca vaterită sau aragonită), cantităţi reduse de fosfaţi de calciu, proteina calculilor pancreatici, alte proteine şi polizaharide.

Cristalizarea este iniţiată de ruperea echilibrului între concentraţia calciului în sucul pancreatic şi sistemul stabilizator antinucleant (PSP, citrat, inhibitorul antitripsinic).

Obstrucţia produsă de stenoze şi calculi determină dilatarea ductelor, formarea de chisturi şi atrofia progresivă a parenchimului.

Ipoteza leziunii acinare primare. Leziunile acinare pot fi pe mai multe căi structurate în ipoteze coerente.

Ipoteza metaboliților toxici. Alcoolul și metaboliții săi interferează cu transportul și secreția proteinelor pancreatice, modificând traficul intracelular al proteinelor. Are loc o modificare a fracțiunilor proteice (creșterea tripsinogenului, chimotripsinogenului, creșterea fosfatazei acide și catepsinei B) și se produce fenomenul de colocalizare a enzimelor digestive și a celor lizozomale, cu activarea intrapancreatică a zimogenilor. Descărcarea canalară a enzimelor activate, stimulată de alcool, produce apoi fenomenele menționate în „ipoteza căilor mici", care conduce în cele din urmă la formarea de precipitate proteice și de calculi.

Stresul oxidativ. Produsele stresului oxidativ pot fi grupate în trei categorii:

- peroxizii hidrogenului, produse naturale din respirația mitocondrială;
- electrofilii reactivi (xenobiotici), produși prin reacții la nivelul monooxigenazelor ce conțin citP450 (CYP), glicozizii cianogeni din cassava, produsele petrochimice, fumul de țigară și lemn;
- peroxizii lipidici, rezultați din reacția membranelor celulare cu oricare din peroxizii hidrogenului sau electrofilii reactivi.

Expunerea excesivă la radicali liberi determină modificarea potențialului de membrană mitocondrială și pierderea ATP-ului, cu moartea celulelor acinare prin necroză, și nu prin apoptoză, mărind inflamația. Prin ruperea echilibrului exocitoză-endocitoză, între perioadele de creștere ale stresului oxidativ, în fazele inițiale de boală, în ductele pancreatice se descarcă cantități excesive de GP_2 și proteine. Pentru a compensa, probabil, statutul antioxidant precar se hipersecretă lactoferina din celulele acinare și mucina din celulele ductale, în același timp scăzând eliberarea de bicarbonat.

Toate aceste modificări favorizează precipitarea proteică și formarea de calculi, explicând apariția pancreatitei cronice calcificante.

Interacțiunile neuroimune. În infiltratul inflamator interstițial din pancreatita cronică predomină limfocitele T, având un raport CD4/CD8 inferior celui din sângele periferic, ceea ce arată o acumulare preferențială de limfocite CD8 în pancreas.

S-a evidențiat intervenția unui număr important de citokine:

- PDGF beta 1 (*platelet-derived growth factor*), cu rol mitogenic și chemoatractant pentru fibroblaste și monocite;
- LFA-1 (*leukocyte-function associated antigen 1*) are rol în medierea imună a funcției limfocitelor T și este exprimat de monocite, limfocite T și neutrofile în citotoxicitatea antigen-specifică a celulelor T;
- TGF alfa (*transforming growth factor alfa*) și EGF (*epidermal growth factor*) cu rol în fibrogeneză;
- TGF beta este prezent în mod normal în celulele acinare și ductale. În pancreatitele cronice este eliberat, de asemenea, din macrofagele activate și din celulele monocitare din ariile inflamatorii și fibrotice, mai ales în condiții de hipoxie tisulară. Are rol în creșterea și diferențierea celulelor inflamatorii, inhibă proliferarea celulelor acinare și ductale și stimulează cicatrizarea și fibroza, explicând dezvoltarea stricturilor ductale;
- FGF-5 (*fibroblast growth factor 5*), indus de EGF și TGF alfa, eliberat de celulele ductale, are rol mitogenic asupra fibroblastelor și celulelor endoteliale, stimulând angiogeneza și fibrogeneza.

- PAIs (inhibitorul specific de plasminogen), stimulat de TGF beta, are rol în reducerea producţiei de plasmină prin scăderea uPA (urokinaza plasminogen activator) şi a receptorului (uPA-r), rezultând cu diminuarea proteolizei matricei extracelulare şi cu favorizarea fibrogenezei.

Importante pentru fibrogeneză sunt şi metaloproteazele (colagenaza 1, gelatinaza) şi factorul de creştere a ţesutului conjunctiv, a căror expresie depinde de TGF alfa şi EGF. Se pare că în pancreatita cronică intervine inhibitorul tisular de metaloproteaze TIMP1, având funcţie fibrogenetică.

O ipoteză integrativă presupune evoluţia stadială a procesului patologic. Factorii patogenetici pot avea variate „puncte de atac" *(fig. 310)*.

Evenimentul iniţiator poate fi disfuncţia celulelor ductale (care determină o scădere a secreţiei de bicarbonat, care ipotetic ar putea fi produsă de o mutaţie a genei fibrozei chistice sau printr-un efect direct asupra schimbătorului clor-bicarbonat) sau un bloc structural care perturbă secreţia pancreatică, realizat prin dopuri proteice, stenoze, tumori, calculi sau tulburări funcţionale ale sfincterului Oddi. Al doilea eveniment este o perturbare a funcţiei celulelor acinare cu activarea enzimelor pancreatice în glandă. Activarea enzimatică pancreatică poate fi consecinţa colocalizării enzimelor digestive şi lizozomale sau modificărilor membranelor lipidice prin lipoperoxidare. În condiţii normale, secreţia celulelor acinare şi ductale este activată în paralel, asigurând alcalinizarea sucului pancreatic şi solubilizarea enzimelor digestive secretate şi a GP2. Perturbarea secreţiei alcaline scade solubilizarea proteinelor intraductale şi a GP_2, favorizând formarea de dopuri proteice, iar disfuncţia celulelor acinare perturbă traficul membranar apical.

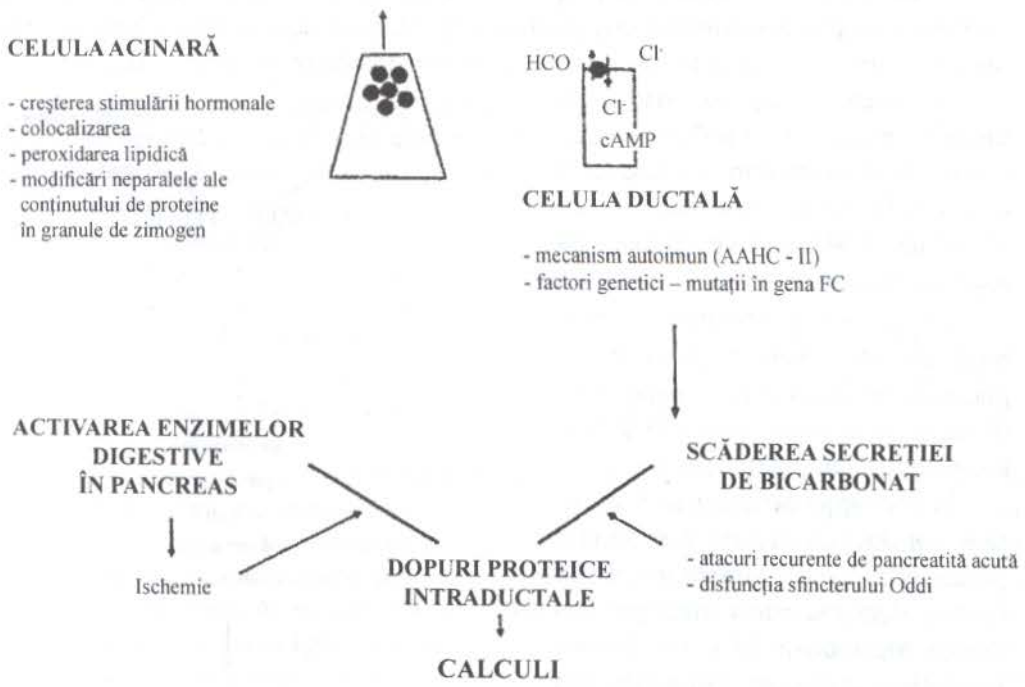


Fig. 310. Punctele de atac ale variantelor. Mecanisme patogenetice.

Ipoteza „necroză-fibroză". Presupune filiația dintre pancreatita acută și cea cronică și susține că episoadele severe de pancreatită acută, care se asociază cu necroză și fibroză, pot conduce la pancreatită cronică. Ipoteza, înaintată de Comfort și colab., încă din 1968 este susținută în principal de datele morfopatologice, care indică progresiunea dinamică a pancreatitei alcoolice, din stadiile precoce, spre cele tardive, începând cu pancreatita acută și terminând cu tabloul clasic de pancreatită cronică.

Conform acestei ipoteze, pancreatita cronică reprezintă stadiul final al acumulărilor morfologice produse în cursul multiplelor pusee de pancreatită acută: episoade repetate de necroză grăsoasă și hemoragică, proliferarea fibroblastică în spațiile perilobulare în cursul fazelor de rezoluție, producerea de stricturi canalare, precipitate proteice, calcificări, atrofie acinară și fibroză intralobulară.

Un loc central în procesul de fibroză este jucat de celulele stelate pancreatice, morfologic asemănătoare cu celulele stelate hepatice.

Activarea celulelor stelate se face pe două căi:

- prin mediatori ai inflamației și fibrozei: TGF-β și factorul de activare plachetară, eliberați în cursul proceselor acute de pancreatită (eveniment pancreatic acut – santinelă);
- independent de procesele necroinflamatoare, prin acțiunea alcoolului și a metaboliților săi (în principal, acetaldehida), și prin stresul oxidativ, care acționează direct asupra celulelor stelate.

Celulele stelate activate se transformă în celule *miofibroblast-like*, care sintetizează proteine ale matricei extracelulare (precolagen III, colagen I, fibronectină, laminină) și formează țesutul fibros, caracteristic procesului de pancreatită cronică *(fig. 311).*

În concluzie, pentru apariția fibrozei este necesară o leziune acinară recurentă, produsă prin stres oxidativ, alcool, ischemie sau pancreatite acute recurente, cu eliberarea de citokine cu efect profibrotic.

Patogeneza pancreatitei cronice ereditare. Mecanismele genetice implicate în producerea pancreatitei ereditare sunt potențial multiple și încă insuficient explorate *(tabelul 50).*

În concepția autorilor sunt necesare trei „lovituri" pentru a se realiza pancreatita cronică: factorii stresori de mediu, afectarea pancreatică prin activarea tripsinogenului și un răspuns imunologic inadecvat, care determină o inflamație cronică și / sau fibroza.

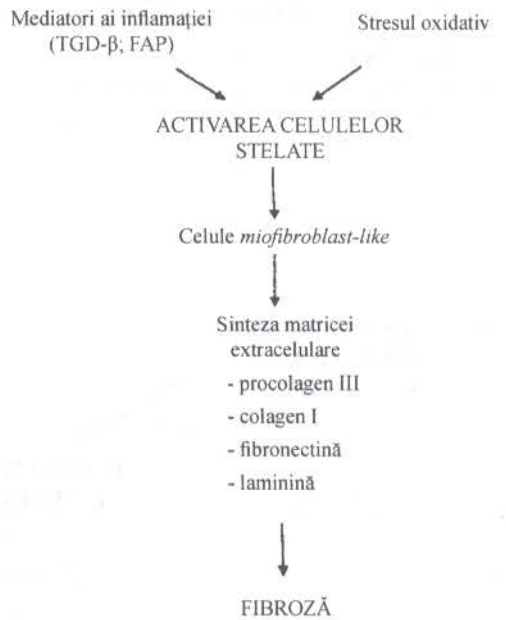


Fig. 311. Fibrogeneza pancreatică.

Tabelul 50

Factorii genetici implicaţi în producerea pancreatitei

Patologia	Factorii genetici
Pancreatita cronică	Mutaţii ale genei tripsinogenului cationic: PRSS 1 Mutaţii ale genei inhibitorului secretor pancreatic al tripsinei SPINK 1 Mutaţii ale genei regulatorului conductanţei transmembranare din fibroza chistică: CFTR Alte gene asociate cu pancreatita cronică UDP glucuronoziltransferaza (UGT1A7) Gene implicate în metabolismul alcoolului Gena care modulează răspunsul imun şi fibroza: TNFα, IL-l; IL-6; IL-10

Cele mai multe studii sunt centrate pe trei categorii de gene care se asociază cu pancreatita acută şi acută recurentă şi care pot conduce la dezvoltarea pancreatitei cronice: gena tripsinogenului cationic (PRSS1), gena inhibitorului secretor pancreatic al tripsinei (SPINK 1) şi gena CFTR.

- Gene asociate cu pancreatita cronică. Se discută intervenţia mutaţiilor genei 5'-difosfat-glucuronoziltransferazei (UGT), în principal a izoformei UGT1A7, care are o înaltă expresie la nivelul pancreasului, genelor implicate în metabolismul alcoolului, ca şi polimorfismul genelor care reglează răspunsul inflamator sau/şi fibrogenetic: TNF-α, interleukinele 1,6,10.
- Pancreatita cronică din hiperparatiroidism. Apare la 10–15% din cazurile de hiperparatiroidism prin precipitarea calciului intraductal şi stimularea secreţiei de proteine şi enzime pancreatice.
- Pancreatita cronică din hiperlipidemie. Boală autozomal-recesivă, apare de obicei în tipurile I şi V de hiperlipoproteinemie. Debutul bolii este în copilărie. Trigliceridele trec în microcirculaţie, eliberează acizi graşi liberi, activând sistemul stresului oxidativ de peroxidare lipidică.
- Pancreatita cronică din pancreasul divisum. S-a postulat că hipertensiunea ductală datorată unui drenaj inadecvat prin papila minor ar fi mecanismul pancreatitei cronice în pancreasul divisum.
- Pancreatita cronică obstructivă. Prin hipertensiune canalară şi modificări circulatorii acompaniate de ischemie se produc leziuni necrotico-inflamatorii pancreatice. Nu apar modificări ductale semnificative, explicând lipsa precipitatelor proteice şi a calculilor.
- Pancreatita cronică autoimună. Din punct de vedere patogenetic se presupune intervenţia unui mecanism imun de tip Th1 (cu producere de IL-2, TNFα, interferon γ, cu activarea macrofagelor şi stimularea imunităţii de tip celular cu citotoxicitate), amorsat de autoantigeni, reprezentaţi foarte probabil de anhidroza carbonică şi lactoferină. Au valoare diagnostică unii parametri imunologici: hipergamaglobulinemia, hiper IgG, prezenţa de autoanticorpi antianhidraza carbonică II, antilactoferină şi asocierea în procente diferite de anticorpi antinucleari antimuşchi neted, factor reumatoid.

- Pancreatita cronică tropicală. În patogeneza acesteia sunt implicaţi factorul toxic, malnutriţia, probabil, infecţiile virale cu virusul citomegalic şi al parotiditei.
- Malnutriţia proteică induce atrofie acinară şi insulară reversibilă. Factorul toxic este reprezentat de ingestia de cianogeni alimentari prezenţi în *cassava* şi în sorgul consumat de populaţiile din zonele tropicale. Aceste substanţe sunt supuse autolizei şi hidrolizei şi generează acid hidrocianic. Dacă ar exista o cantitate suficientă de aminoacizi sulfuraţi (metionină şi cisteină), deficitari în condiţiile malnutriţiei, cianaţii s-ar putea detoxifica în tiocianaţi. Substanţele cianogene rezultate interferează cu funcţia numeroaselor enzime pancreatice, în special cu cele implicate în stresul oxidativ.
- Pancreatita cronică pe fundal de dereglări ale funcţiilor duodenale. În dezvoltarea pancreatitei cronice o importanţă majoră are disfuncţia duodenului, care provoacă duodenostază. Duodenostaza este un sindrom polietiologic, ale cărui cauze sunt insuficient elucidate. Se deosebesc două forme de duodenostază:
  - ocluzie duodenală cronică provocată de cauze mecanice;
  - duodenostază cauzată de dereglări motorice funcţionale ale duodenului ca rezultat al dereglărilor de enervaţie şi de alţi factori.

Este important că divizarea duodenostazei în forme organice şi funcţionale este într-o măsură mare convenţională şi deseori clinic nu în toate cazurile poate fi bine delimitată.

Dintre factorii mecanici care cauzează duodenostaza şi respectiv pancreatita secundară pot fi specificaţi următorii: comprimarea duodenului în caz de ocluzie arteromezenterică şi îngustarea lumenului duodenal cauzat de pancreasul inelar, tumoare sau schimbări cicatriceale ale pancreasului.

- Ocluzia cronică duodenală se instalează la malrotaţia duodenală, la păstrarea tranzitului duodenal.
- Patogeneza fenomenelor poate fi astfel: prezenţa reziduului în duoden va stimula neuronii menterici, care vor induce contracţiile duodenale. Hipertrofia funcţională a stratului muscular duodenal va conduce la contracţii puternice cu creşterea presiunii intraluminale duodenale, mai târziu, decompensându-se, presiunea va scădea, iar duodenul va exista ca un sac atonic, menţinând starea reziduurilor alimentare, amestecul superagresiv de bilă, enzime, HCl. Creşterea presiunii intraduodenale va conduce la început la hipertrofia sfincterelor piloric şi Oddi. Cu timpul posibilităţile sfincterelor se epuizează, se instalează refluxurile în căile biliare, pancreatice şi în stomac. Odată cu aceasta se face decompresiunea retrogradă a conţinutului duodenal, diminuând relativ presiunea intraduodenală. Activarea enzimelor pancreatice se va produce chiar în ductul Wirsung, manifestându-se la debut prin pancreatită acută, cu evoluţie treptată în pancreatită cronică. Cauzele şi mecanismul dezvoltării formelor funcţionale ale duodenostazei nu au fost elucidate definitiv. Majoritatea autorilor tratează aceste forme ale maladiei ca o manifestare a distoniei duodenului în urma proceselor inflamatorii. În aceste cazuri este imposibil de a diferenţia cauzele funcţionale şi anatomice ale duodenostazei, pornind de la faptul că în cele din urmă (limfadenitele) pot fi, pe de o parte, consecinţa duodenitei, iar pe de altă parte, odată apărute, şi mai tare agravează funcţia evacuatorie a duodenului.

Este necesar de remarcat, că duodenastaza poate să se dezvolte şi sub formă de hipochinezie a duodenului, formele hiperchinetice, pe de o parte, şi cele hipochinetice, pe de altă parte, pot fi analizate ca verigi ale unuia şi aceluiaşi proces patologic, când creşterea tonusului peretelui intestinal este schimbată cu atonie în perioada următoare.

Rareori în practica clinică este întâlnită duodenostaza, care se dezvoltă după o intervenţie chirurgicală realizată la stomac (rezecţii gastrice procedeul Billroth-II). Creşterea presiunii în ansa aferentă duce la staza conţinutului duodenal, care la rândul său asigură condiţii pentru infectarea conţinutului duodenal. Creşterea presiunii intraduodenale serveşte ca o cauză a refluxului conţinutului duodenal infectat în căile biliare şi în ductul pancreatic cu dezvoltarea ulterioară a colangitei şi pancreatitei.

În ultima perioadă duodenul este considerat un Pacemaker al tractului digestiv. Se consideră că duodenul are funcţie de aspiraţie a sucurilor digestive din ficat şi pancreas. Dereglările de enervaţie conduc la dereglarea acestei funcţii care la rândul său conduce la staza acestor secreţii în căile biliare şi în pancreas, ceea ce la rândul sau poate provoca colangite şi pancreatite cronice.

Patomorfologie. Pancreatita cronică are mult comun cu pancreatita acută, mai ales în perioadele acutizării maladiei. Acutizările maladiei răspândesc procesul patologic pe porţiuni noi ale pancreasului, cu înlocuirea ulterioară a ţesutului pancreatic cu ţesut conjunctiv, schimbări sclerotice ale ducturilor şi zonelor paravazale *(fig. 312)*.

Se produce autoliza şi necroza celulelor acinare cu dezvoltarea ulterioară a ţesutului conjunctiv, fibrozei, sclerozei peri- sau intralobulare, atrofiei ţesutului glandular *(fig. 313)*.

Microscopic poate fi apreciată concomitent şi infiltraţia inflamatorie, lipomatoza ţesutului acinar. În locurile necrozelor se pot forma cavităţi purulente *(fig. 314)*, depuneri de Ca *(fig. 315)*.

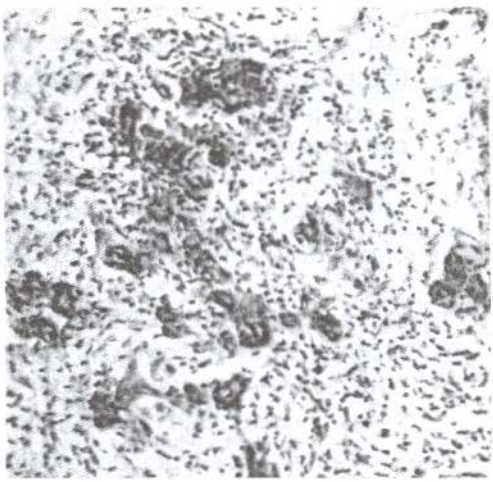


Fig. 312. Ţesutul conjunctiv pe locul necrozei.

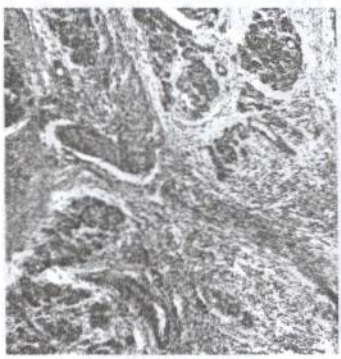


Fig. 313. Scleroza parenchimului.

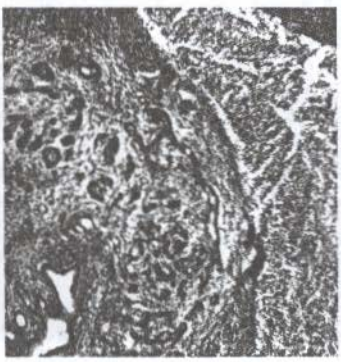


Fig. 314. Cavitate purulentă.

Fig. 315. Depuneri de Ca în zona necrozei.

În ductele pancreatice supuse proceselor inflamatorii are loc dezvoltarea ulceraţiilor *(fig. 316)* cu cicatrizarea ulterioară şi formarea de „valve fibrotice" *(fig. 317)*, cu deformarea lumenului, stază, concentrarea secretului pancreatic, cu depuneri de Ca şi formare de calculi *(fig. 318)*.

Clasificarea pancreatitei cronice. Astăzi nu există o clasificare unică a pancreatitei cronice, care integral ar reflecta esenţa procesului patologic.

Clasificările existente ale pancreatitei cronice pot fi grupate în:

- *clinice* – se bazează pe caracterul sindromului algic;
- *morfologice* – notează localizarea procesului inflamator, caracterul schimbărilor morfologice în ducte şi parenchim;
- *etiopatogenetice* – în care pancreatita cronică primară este evidenţiată cu luarea în considerare a factorilor etiologici;
- *complicate* – îmbină schimbările clinice, morfologice, funcţionale, afectarea organelor adiacente şi a gradului de activitate.

Menţionăm cele mai răspândite clasificări ale pancreatitei acute şi cronice:

- Marseille I (1983) – pancreatita acută, acută recidivantă, cronică, cronică recidivantă;
- Marseille II (1984) – pancreatita acută şi cronică;
- Cambridge (1987) – pancreatita acută, acută cu insuficienţă pluriorganică, acută cu complicaţii (chist, abces), pancreatita cronică cu gravitate diversă şi luarea în considerare a datelor PCGR şi a sonografiei;
- Marseille-Roma (1988) – pancreatita acută, cronică, cronică calculoasă, cronică obstructivă şi pancreatita cronică nespecifică.

Clasificarea. R. Ammann (1984) evidenţiază 3 perioade în instalarea pancreatitei cronice:

- activă (până la 5 ani), care decurge cu acutizări şi instalarea de complicaţii;
- medie (5–10 ani), pentru care este caracteristică micşorarea frecvenţei acutizărilor;
- tardivă (mai mult de 10 ani), ce se caracterizează prin lipsa sindromului algic şi instalarea dereglărilor funcţionale grave.

Cea mai răspândită în practica medicală este clasificarea clinică a pancreatitei cronice (PC) după Şelagurov:

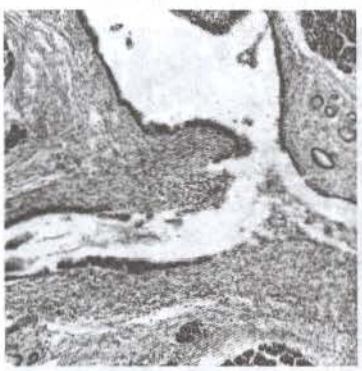


Fig. 316. Ulceraţii pe mucoasa ductelor.

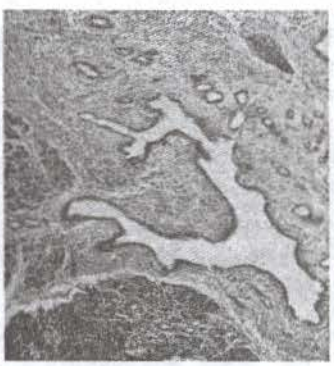


Fig. 317. „Valvă fibrotică" a ductului pancreatic.

Fig. 318. Concremente în lumenul ductelor pancreatice.

1. PC recidivantă – este caracteristică dezvoltarea acceselor de pancreatită acută.
2. PC doloroasă – sunt prezente dureri permanente, accese de dureri pronunțate nu sunt caracteristice.
3. PC latentă – în prim-plan se manifestă dereglările de funcție pancreatică.
4. PC pseudotumoroasă – tabloul clinic este identic tumorilor pancreatice, evoluând cu icter mecanic evident.

Clasificarea morfologică a lui Grimar et al. (1970), care propune 6 tipuri de pancreatită cronică (schimbări neînsemnate ale pancreasului, ușoare, locale, difuze, segmentare, cefalice cu obstrucție), și cea a lui Richelme, Delmon (1984), cu 5 tipuri de pancreatită cronică (pancreatită cu DPP normal, DPP schimbat nedilatat, DPP dilatat, DPP dilatat cu stenoză de PDM, pancreatită cu schimbări locale ale DPP), nu și-au găsit răspândire largă în practica medicală.

În aspectul utilizării, în clinică și-a găsit o răspândire mai largă clasificarea clinico-morfologică, care evidențiază:

1. Pancreatită cronică indurativă.
2. Pancreatită cronică pseudotumoroasă.
3. Pancreatită cronică pseudochistoasă.
4. Pancreatită cronică calculoasă (wirsungolitiază, pancreatită calcinantă).

Tendința reflectării aspectelor etiopatogenice este redată în clasificarea pancreatitei cronice elaborată de către Kuzin M. (1984) *(tabelul 51)*.

Tabelul 51

Clasificarea etiopatogenică a pancreatitei cronice (Kuzin M., 1984)

Variațiile etiologice ale PC	Formele patogenice ale pancreatitei cronice		
	Primară	*Posttraumatică*	*Secundară*
	Alcoolică	Pe fundalul traumatismului deschis	Colangiogenă, limfogenă în coledocolitiază pe fundal de stenoză papilară
	Pe fundalul tulburărilor de nutriție	Pe fundalul traumatismului bont	În maladii digestive: - duodenostază - diverticuli duodenali - ulcere - colită cronică
	Medicamentoasă	După leziuni intraoperatorii	În ocluzia de ramură a aortei
	Pe fundalul tulburărilor metabolice	În urma CPGRE	În endocrinopatii
	Nedeterminată		Pe fundalul altor factori etiologici

Fiziopatologia manifestărilor clinice. Simptomele clinice majore ale pancreatitei cronice sunt: durerea, sindromul malabsorbtiv, dominat de steatoree și diabetul zaharat.

Tabloul clinic al pancreatitei cronice (PC). Manifestările de bază ale PC se vor înscrie în 5 sindroame:

1. sindromul algic;
2. dereglări digestive pe fundalul insuficienței exocrine a pancreasului;

3. manifestările insuficienței endocrine a pancreasului;
4. sindromul hipertensiunii biliare (icter mecanic, colangită, colecistită secundară);
5. semnele clinice induse de chisturi și fistule (hipertensiunea portală segmentară, duodenostaza ș.a.).

Sindromul algic. Durerea este simptomul major al pancreatitei cronice, dar absența sa nu exclude boala.

Mecanismul fiziopatologic al durerii este insuficient elucidat. De-a lungul timpului au fost expuse mai multe ipoteze:

- Hiperpresiunea canalară prin obstacol intern ductal (calculi, stenoze), compresiunea externă prin pseudochisturi, creșterea presiunii interstițiale secundară fibrozei sau prin dischinezia sfincterului Oddi (controversată).
- Hiperstimularea pancreatică prin mecanismul feedback-ului negativ. În pancreatita cronică leziunile acinilor pancreatici determină o scădere a eliberării de tripsină care denaturează în mod normal peptida eliberatoare de colecistokinină (CCK). Ca urmare, această peptidă în exces va stimula eliberarea de CCK cu creșterea secreției pancreatice și generarea durerii. Creșterea nivelului seric al CCK nu a fost evidențiată în toate cercetările, ipoteza fiind pusă sub semnul întrebării.
- Factorii nervoși. Compresiunea nervoasă produsă de fibroza pancreatică a fost infirmată, deoarece s-a constatat creșterea diametrului și a numărului terminațiilor nervoase pancreatice. Se presupune existența unui mecanism neuroinflamator, deoarece s-a dovedit că perinervul filetelor nervoase pancreatice este distrus, că există un infiltrat inflamator important perineural și că anumiți markeri de plasticitate neuronală sunt crescuți (proteina p43, receptorul tirozinkinazei A. Neurotransmițătorii implicați ar fi substanța P și CGRP, rezultați din stresul oxidativ pancreatic.

Sindromul de compartiment. S-a considerat că fibroza pancreatică ar produce ischemie urmată de descărcare de mediatori ai durerii, dar s-a constatat că după intervențiile de decompresiune canalară microcirculația pancreatică revine la normal, în pofida conservării fibrozei parenchimului.

Durerile pot avea caracter colicativ sau vor fi permanent surde. Localizarea durerilor, de regulă, este în epigastru, sub rebordul costal drept, stâng, în regiunea ombilicală. Iradierea durerilor în PC este foarte variată, dar mai mult în unghiul costo-diafragmal stâng sau drept, retrosternal, în spate, în centură, umărul stâng, regiunea ilio-inghinală, coapse, organe genitale. Durata accesului algic este de ore sau zile.

Durerile se vor accentua la consumul alcoolului, alimentelor grase, picante. Vom nota, că factorii care provoacă sindromul algic sunt: mărirea presiunii în sistemul ductelor pancreatice, apariția pseudochistului și inflamația perifocală, inflamația în parenchimul pancreatic, compresiunea trunchiurilor nervoase.

La examenul obiectiv în 25% din cazuri se palpează pancreasul mărit și dureros. În aspect diagnostic au importanță punctele dureroase *(fig. 319)*.

Dereglările digestive. Sindromul de malabsorbție apare în evoluția naturală a pancreatitei cronice, datorită scăderii rezervei funcționale pancreatice. Din punct de vedere cronologic, insuficiența exocrină pancreatică devine manifestă după o evoluție de 10–20 de ani a pancreatitei cronice și manifestările malabsorbtive apar numai după o reducere cu mai mult de 90% a excreției enzimatice pancreatice.

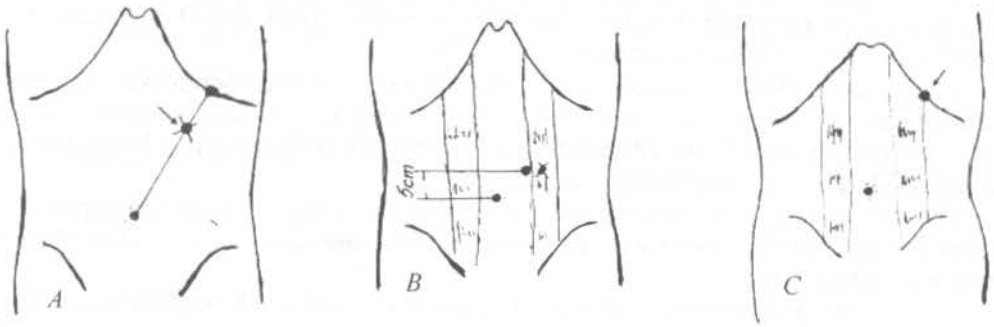


Fig. 319. Punctele dureroase în PC:
A – Mayo-Robson; *B* – Caci; *C* – Mallet-Guy.

Sindromul de malabsorbţie se produce prin tulburări de digestie şi se manifestă prin pierdere ponderală şi steatoree (prin deficit de lipază, scăderea pH-ului duodenal, datorită scăderii debitului de bicarbonat în secreţia pancreatică şi precipitarea acizilor biliari la pH-ul acid, cu reducerea fazei de formare micelară). Azotoreea şi malabsorbţia hidraţilor de carbon nu au expresie clinică particulară, fiind evidenţiate prin explorări de laborator.

Malabsorbţia vitaminică interesează vitaminele liposolubile: A, D, E, K. Este prezentă şi malabsorbţia vitaminei B_{12}, datorită deficitului activităţii proteazice pancreatice, necesare pentru clivarea legăturii complexului vitamina B_{12}–proteina R.

Pe fundalul insuficienţei extinse a pancreasului se va instala inapetenţă, eructaţii, balonări, flatulenţă, senzaţie de greutate în epigastriu.

Dereglările de scaun vor fi în raport direct cu stadiul decurgerii bolii. La debut persistă constipaţia care alternează cu diaree intermitentă. Creatoreea şi steatoreea se manifesta în stadiile când secreţia lipazei şi tripsinei este de 10% de la nivelul normal.

Scăderea ponderală se notează la etapa finală a PC.

Manifestările insuficienţei endocrine a pancreasului se testează la 25% din pacienţi. Preponderent se dezvoltă diabetul zaharat, mai rar hipoglicemia.

Diabetul zaharat apare tardiv în evoluţia bolii. Se produce prin progresiunea procesului de distrucţie glandulară, care interesează şi ţesutul insular, la care se adaugă perturbarea funcţiei insulare prin ischemie, datorită compromiterii vascularizaţiei prin procesul inflamator şi de fibroză, precum şi datorită reducerii efectului „incretinei", care constă în scăderea secreţiei unor hormoni (peptidă insulinotropă glucozo-dependentă) datorită malabsorbţiei glucozei şi care determină scăderea eliberării insulinei din celulele insulare.

Factorii de risc pentru apariţia diabetului zaharat în pancreatita cronică sunt reprezentaţi de: vârsta tânără de debut, evoluţia îndelungată, prevalenţa ridicată a tratamentului chirurgical de rezecţie, calcificările pancreatice, prezenţa concomitentă a cirozei hepatice.

Tulburările hemostazei glicemice în pancreatita cronică se pot întâlni în ipostaze diferite: diabet zaharat tranzitor, instalat în timpul unui atac acut: diabet zaharat instalat în trepte succesive prin evoluţia recurentă a pancreatitei cronice; apariţia diabetului după evoluţia de 10–20 de ani a pancreatitei cronice, la distanţă de ultimul episod dureros, sec-

vențe de diabet zaharat apărut după 15–20 de ani și steatoree după 20–25 de ani, fiind patognomonică apariția diabetului ca primă manifestare a bolii; diabet diagnosticat cu ocazia unei complicații a pancreatitei.

Manifestările clinice sunt cele clasice, dominate de pierderea ponderală exprimată. Cetoacidoza și coma diabetică sunt rare, foarte probabil datorită scăderii depozitelor lipidice prin malnutriție. O complicație redutabilă reprezintă hipoglicemia în legătură cu tratamentul cu insulină sau hipoglicemiante orale.

Diabetul zaharat în PC, în comparație cu diabetul esențial, se manifestă prin nivelul scăzut al glucagonului seric. Acest fapt induce următoarele caractere distinctive ale diabetului secundar în PC:

- crize dese hipoglicemice, însă cu corecția relativ ușoară a hipoglicemiei cu doze mici de insulină,
- instalarea foarte rar a cetoacidozei,
- lipsa, de regulă, a microangiopatiei.

Sindromul hipertensiunii biliare (icter mecanic, colangită, colecistită secundară) se manifestă la $^1/_3$ de pacienți.

Cauze de baza sunt: ocluzia ampulei Vater, coledocolitiaza distală, stenoza de coledoc, compresiunea de către cefalopancreasul inflamat, dur, polipii în regiunea ampulei Vater sau în regiunea ampulară a CBP.

Icterul în pancreatita cronică se va evidenția prin apariție bruscă și fără sindrom algic precedent, deseori cu colangită, simptomul Courvuazie pozitiv, pruritul cutanat va fi persistent, mai rar se va nota hepatomegalia.

Semnele clinice induse de chisturi: hipertensiune portală segmentară, dereglări de pasaj duodenal.

Hipertensiunea portală segmentară se va instala pe fundalul schimbărilor inflamatorii și sclerotice, stricturilor cicatriceale și a trombozei v.lienalis. Hipertensiunea portală segmentară se va manifesta prin ascită, dilatări varicoase esofagiene și în regiunea cardială a stomacului.

Cauzele principale ale ascitei vor fi: hipertensiunea portală, blocada ductului toracic, ciroza hepatică (concomitent), fistulele interne duodenale, pancreatice, peritonita fermentativă în caz de pancreatită acută, acutizări.

În cazul chisturilor gigantice vor apărea dereglări de pasaj digestiv, care pot fi de grad compensat, subcompensat, decompensat.

Diagnostic. Se vor efectua de rutină: hemograma, examenul de urină, VSH, glicemia, bilirubinemia și colesterolemia.

Pentru elucidarea diagnosticului, în afara hiperleucocitozei și a VSH accelerate, de mare interes vor fi dozările lipazei în sânge și ale amilazei în sânge și în urină. Creșterea clearance amilază/clearance creatinină este specifică pentru pancreatita acută.

De asemenea, se vor cerceta în sânge enzimele pancreatice intracelulare: leucinaminopeptidaza, dezoxiribonucleaza, exopeptidaza argininei, alaninaminotransferaza, 1-fosfofructoaldolaza, fosfoglucomutaza și fosfohexoizomeraza. Între crize, pentru a diferența pancreatita acută de cea cronică, se vor practica studiul digestiei în materiile fecale, testul cu secretină și pancreozimină și câteva teste de bilanț în materiile fecale și în sânge.

Axioma acceptată la modul general în medicină că un singur test este, de obicei, incapabil să demonstreze diagnosticul definitiv, apare cu atât mai valabilă pentru pancreatita cronică.

Studierea funcției pancreasului se realizează prin teste pentru aprecierea funcției exocrine și teste pentru aprecierea funcției endocrine pancreatice.

Testele pentru aprecierea funcției exocrine au ca scop cercetarea secretului pancreatic, aprecierea lactoferinei, a activității fermentative a sucului pancreatic. Astfel, testele pentru aprecierea funcției exocrine după funcționalitate se structurează în teste directe și teste indirecte *(tabelul 52)*.

Tabelul 52

Teste funcționale pancreatice exocrine

Directe	
Invazive	**Noninvazive**
Testul la secretină-pancreozimină	Tripsină serică
Testul Lundh	Chimotripsină fecală
	Elastaza fecală 1
Indirecte	
Testul la bentiromide (BT-PABA)	
Testul fluorescein dilaurat (PLT)	
Determinarea grăsimilor fecale	
Test respirator la triglicemie	
Test respirator la trioleină	
Testul hidrogenului respirator	
Testul respirator la amidon cu C_{13}	
Testul Chilling dublu marcat	
Testul aminoacizilor plasmatici la administrarea de colecistokinină	

Cel mai aplicat test direct de cuantificare a funcției exocrine pancreatice este testul secretină-pancreozimină: secretina stimulează secreția bicarbonaților, iar pancreozimina – a enzimelor pancreatice. Se determină: bicarbonații, lipaza, amilaza, tripsinele.

Testul presupune introducerea unui tub Dreiling cu dublu lumen: unul în duodenul distal și celălalt în stomac. Se administrează secretină sau/și colecistokinină cu un prânz-test, se aspiră conținutul intestinal și se măsoară concentrația de bicarbonat și volumul enzimelor pancreatice (tripsina/lipaza).

Testul se efectuează după un post de 12 ore. Pacientul este în poziție șezând. Se practică anestezie locală cu xilină. În esofag este introdus un tub cu dublu lumen și cu fir-ghid. Sub ghidaj fluoroscopic tubul este avansat în stomac, în porțiunea proximală și cea distală în duodenul 2–3. Se extrage firul-ghid, după care se fixează partea externă a tubului de fața pacientului pentru a evita migrarea lui. Se va conecta la un aspirator ce practică aspirație continuă de 3–5 mm Hg. După 15 minute de colectare a secreției bazale, se practică administrarea intravenoasă de secretină porcină 1CU/kg; infuzia lentă inițial – 1 minut, apoi încă 1 minut. Se aspiră secreția duodenală timp de o oră. În eșantioanele obținute se măsoară: volumul, pH-ul/concentrația de bicarbonat.

Este o metodă limitată tehnic de plasarea tubului, aspirația adecvată a fluidului duodenal, contaminarea fluidului cu bilă și suc gastric și nu în ultimul rând de disconfortul pacientului.

Cele două mari probleme tehnice în măsurarea volumului de suc pancreatic și carbonat, și de conținut enzimatic sunt prevenirea contaminării sucului gastric și a pierderii conținutului duodenal în jejun sau prin refluare în stomac.

Testul este pozitiv dacă au fost distruse 30–50% din pancreas. Totodată este pozitiv la pacienții cu afectare pancreatică medie-severă.

Rezultatele testului la secretină-pancreozimină în PC sunt manifestate prin:

1. Insuficiența totală secretorie: cantitatea și concentrația bicarbonaților, amilazei, lipazei, tripsinei sunt scăzute. Este caracteristic pentru obturarea d. pancreatic în regiunea cefalică, tumorilor cefalice, formelor grave de PC.
2. Scăderea cantitativă a volumului secretului și al enzimelor. Este caracteristic blocului incomplet al ductelor pancreatice.
3. Scăderea calitativă: a volumului bicarbonaților și enzimelor. Este caracteristic PC latente.
4. Insuficiența fermentativă izolată: apare pe fundalul dereglărilor de alimentare, în special când alimentele sunt slab calorice, cu conținut mic de proteine.

Testele funcționale indirecte de evaluare a funcției pancreatice exocrine sunt mai ușor de realizat, ele apreciază enzimele pancreatice în ser sau concentrația în fecale a enzimelor.

Testul la bentiromide (PABA/test) este unul din testele indirecte cele mai folosite. El presupune prezența de chimotripsină în lumenul duodenal, suficientă pentru digerarea peptidei legate de bentiromide (acid N-benzoil-L, tirozil-p-aminobenzoic), este eliminat acidul para-aminobenzoic care este absorbit de mucoasa intestinală și excretat în urină *(fig. 320)*. Se colectează urina timp de 6 ore. Testul este pozitiv dacă în urină se excretă mai puțin de 85 mg de acid para-aminobenzoic /6 ore (50% din 500 g de bentiromid).

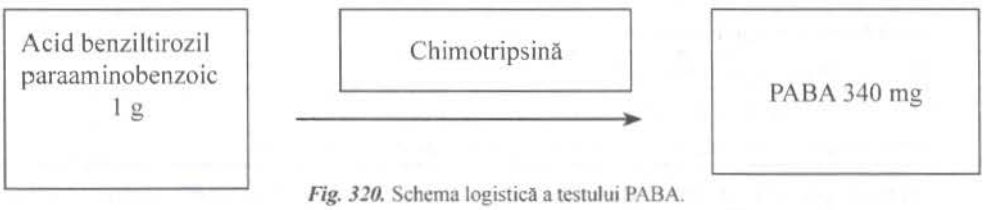


Fig. 320. Schema logistică a testului PABA.

Funcția pancreasului este evaluată și prin aprecierea enzimelor pancreatice în sânge și urină, dintre care:

- amilaza serică (valori normale – 16–30 mg/amid. pe oră (24–26 ncat);
- amilaza urinei (valori normale – 28–160 mg/amid. pe oră (43–247 ncat);
- tripsina serică (valori normale – 23,6± 8,4 ng/ml, în formele ușoare ale PC diminuându-se: 9,9 ± 4,9; grave: 2,43±1,9 ng/ml).

Mai rar se determină concentrația lipazei și elastazei serice.

Explorarea funcției endocrine a pancreasului se face prin aprecierea diabetului zaharat secundar:

a. determinarea glicemiei și glucozuriei;
b. testul toleranței la glucoză Ștaube-Taugot: se administrează per os 50 g glucoză timp de 1 oră de 2 ori. Se determină glicemia la fiecare 30 min. timp de 3 ore. În stare normală: glicemia crește de 1,5–1,8 ori. Administrarea secundară a glucozei:
   - nu manifestă glicemie evidentă – probă pozitivă;
   - glicemie marcantă – probă negativă, în insuficiența aparatului insular. În acest test se vor fixa 3 tipuri de curbe glicemice *(fig. 321);*
   - aprecierea nivelului insulinei imunoreactive și a peptidei C în timpul probei toleranței la glucoză.

Pentru examinarea dereglărilor metabolice în caz de diabet zaharat secundar și pentru aprecierea posibilităților compensatorii ale celulelor β se va recurge la testul toleran-

ței la glucoză cu glucagon, clamp-metodă de apreciere a sensibilității periferice la insulină, monitoringul glicemiei cu aparatul „Biostator".

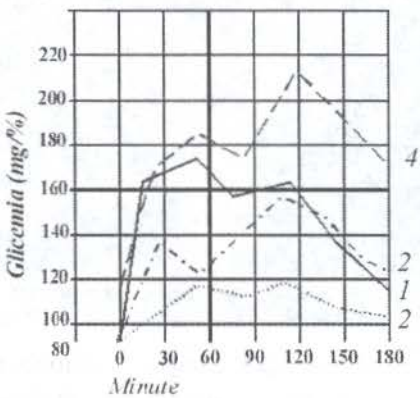
Diagnosticul bazat pe câteva criterii este insuficient, de aceea pentru diagnosticare sunt aplicate și metode imagistice.

Metodele imagistice de investigare a pancreatitei cronice, la rândul lor, sunt structurate în metode *invazive* și *neinvazive*.

Metodele imagistice neinvazive de investigare a pancreatitei cronice includ:

a. ecografia abdominală (USG), care permite aprecierea dimensiunilor pancreasului, focare cu ecogenitate crescută, conturul șters, iregulat *(fig. 322–1);* formațiuni lichidiene *(fig. 322–2)*; pancreatită calcinantă *(fig. 322–3);* wirsungolitiază *(fig. 322–4);* pentru PC, la examenul USG importantă va fi identificarea manifestării efectului „țevii de pușcă" prin dilatarea suprastenotică a coledocului *(fig. 322–5);*

Fig.321. Tipurile curbelor glicemice în testul toleranței la glucoză Ștaube-Taugot:
1 – valori normale;
2 – bicifotic – este caracteristic pentru insuficiența latentă a aparatului insular în PC;
3 – iritativ – glicemia crește de 2,5 ori și brusc scade. Este caracteristic pentru dereglări de hipotalamus;
4 – diabetic – în formele grave ale PC se determină glicemia crescută pe stomac gol, după administrarea ambelor pusee de glucoză se mărește de 2 ori și se menține crescută până la sfârșitul investigației.



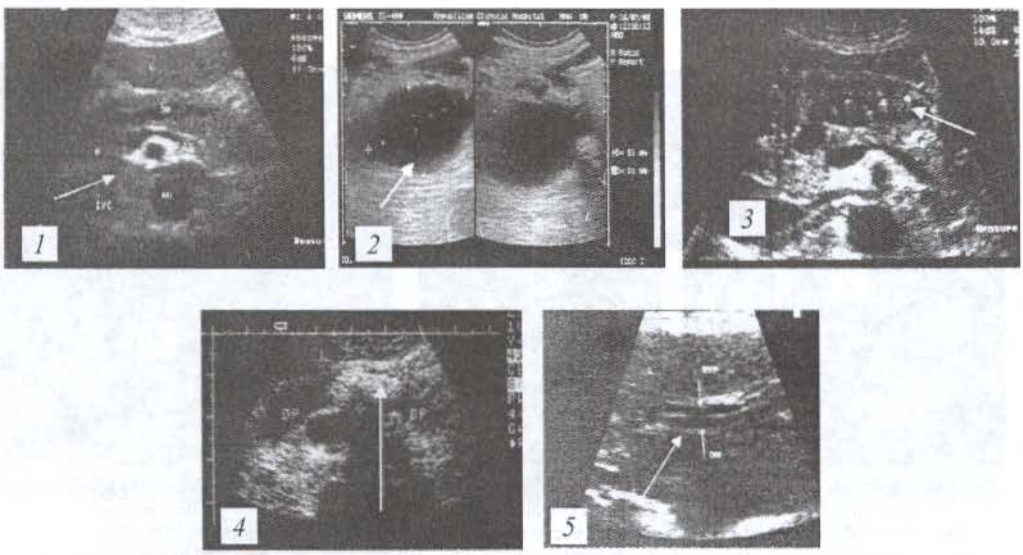


Fig. 322 (1,2,3,4,5). USG pancreasului (caz clinic propriu).

b. ecografia Doppler color, care conduce la diferenţierea creşterii numărului de vase arteriale şi venoase în pancreatita cronică. Explorarea Doppler poate orienta diagnosticul spre inflamaţie atunci când identifică semnul vascular *(fig. 323);*

c. clişeul panoramic al cavităţii abdominale, care va permite depistarea umbrei mărite a pancreasului, deplasării colonului spre stânga şi caudal, opacităţilor produse de concremente în pancreatita calcinantă *(fig. 324, 325);*

Fig. 323. Ecografia Doppler color în caz de pancreatită cronică (caz clinic propriu).

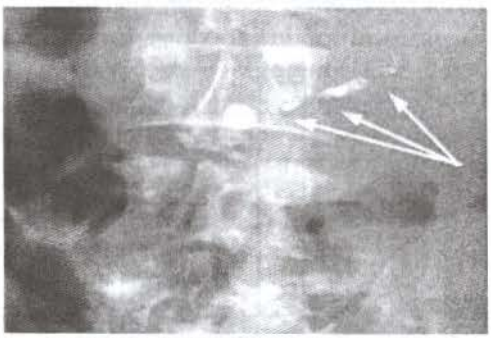


Fig. 324. Opacităţi produse în aria de proiecţie a ductului Wirsung (caz clinic propriu).

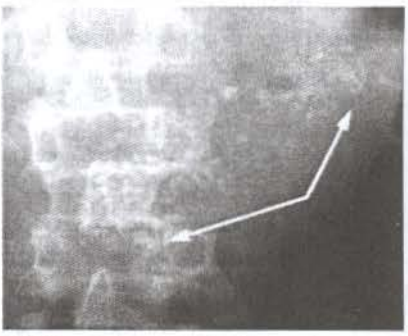


Fig. 325. Opacităţi produse în aria de proiecţie a pancreasului şi a ductului Wirsung (caz clinic propriu).

d. radioscopia stomacului şi duodenului cu prânz baritat, care permite stabilirea: devierii stomacului; potcoavei duodenale derulate *(fig. 326);* creşterii dimensiunilor spaţiului retrogastral *(fig. 327)*; semnului Frostberg *(fig. 328):* impresiunii simetrice proximal şi distal de ampula Vater, formând cifra „3" întoarsă la 180°;

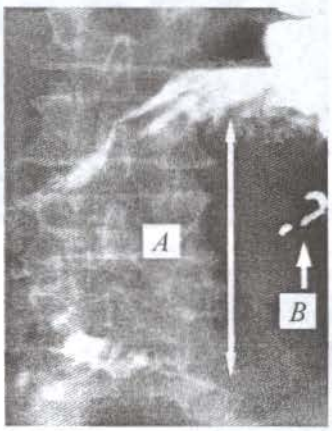


Fig. 326. Lărgirea cadrului duodenal (caz clinic propriu):
A – lărgirea cadrului duodenal;
B – opacităţi în aria de proiecţie a ductului Wirsung.

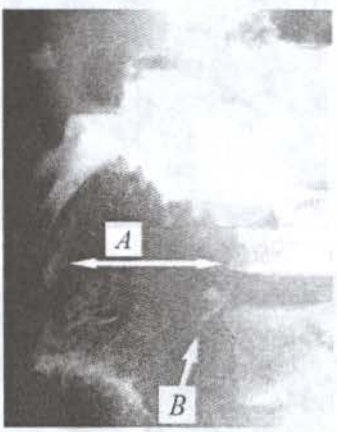


Fig. 327. Lărgirea spaţiului retrogastric şi calculi în aria de proiecţie a ductului Wirsung (caz clinic propriu):
A – lărgirea spaţiului retrogastric;
B – opacităţi în aria de proiecţie a ductului Wirsung.

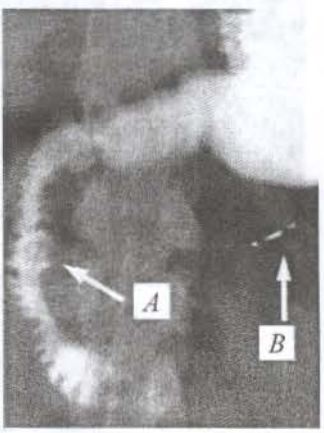


Fig. 328. Sindromul Frostberg (caz clinic propriu):
A – simptomul Frostberg;
B – opacităţi în aria de proiecţie a ductului Wirsung.

e. irigografia, care permite vizualizarea deplasării colonului transvers şi a opacităţii în aria de proiecţie a ductului Wirsung *(fig. 329);*
f. tomografia computerizată (inclusiv tomografia computerizată spiralată 3D), care permite: determinarea dimensiunilor pancreasului; prezenţa focarelor cu densitate sporită, chisturilor, calculilor *(fig. 330);*
g. imagistica prin rezonanţă magnetică în regim standard şi dinamic, care permite: determinarea dimensiunilor pancreasului, prezenţa focarelor cu densitate sporită, prezenţa formaţiunilor lichidiene comunicante/necomunicante cu ductul Wirsung *(fig. 331, 332);*

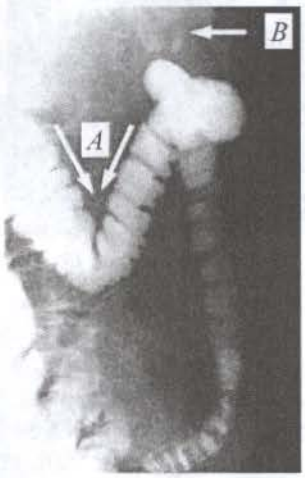


Fig. 329. Deplasarea colonului transvers şi opacităţi în aria de proiecţie a ductului Wirsung (caz clinic propriu):
A – deplasarea colonului transvers;
B – opacităţi în aria de proiecţie a ductului Wirsung.

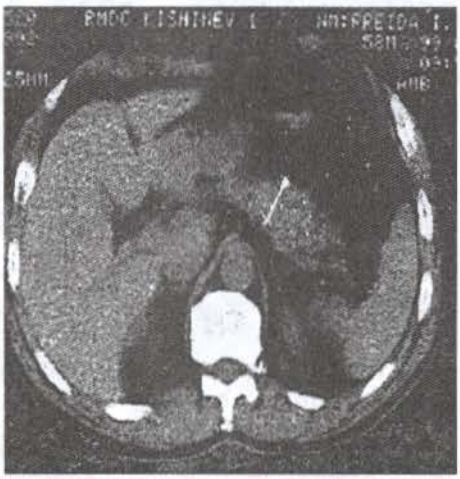


Fig. 330. Tomografia computerizată a pancreasului (caz clinic propriu).

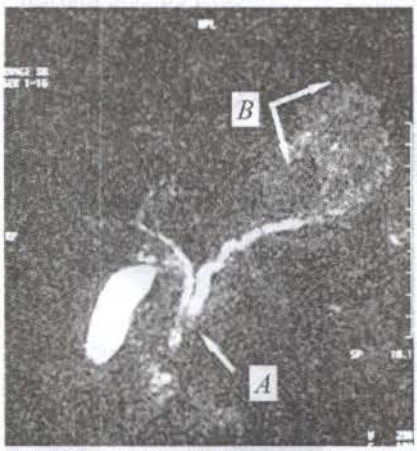


Fig. 331. PCC. Pseudochist pancreatic caudal comunicant cu ductul Wirsung (caz clinic propriu):
A – calcul în ductul Wirsung;
B – PP caudal comunicant cu ductul Wirsung.

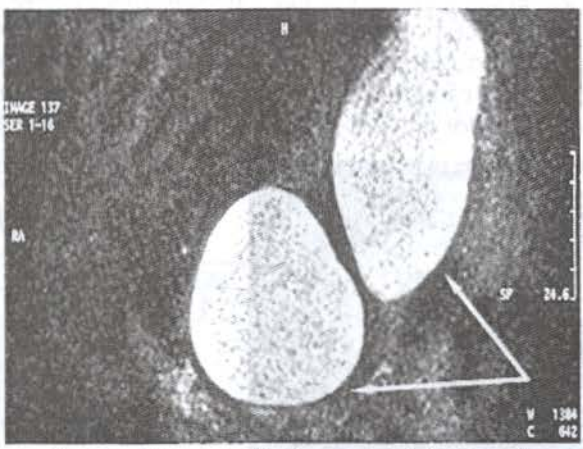


Fig. 332. PCC. Pseudochisturi corporocaudale pancreatice necomunicante între ele (caz clinic propriu).

h. scintigrafia pancreasului, care pune în evidenţă: acumulare diversă în parenchimul pancreatic; conturul iregulat; evacuarea rapidă a izotopului în intestin *(fig. 333)*.

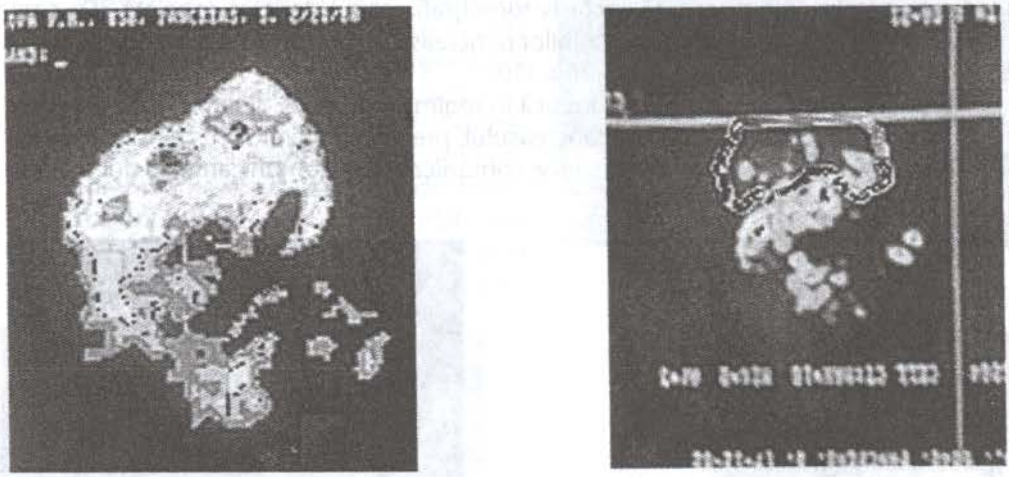


Fig. 333. Imaginea pancreasului şi a funcţiei excretorii cu seleniu [75].

Metodele invazive

1. *Ecoendoscopia* este o tehnică mai puţin accesibilă, costul echipamentului şi perioada de formare a examinatorului fiind semnificativ mai mari decât în cazul explorării convenţionale. Se foloseşte o frecvenţă de 7,5–12 MHz. Explorarea ecoendoscopică este superioară investigaţiei transabdominale datorită faptului că utilizează traductoare cu frecvenţă înaltă, vizualizează pancreasul în totalitate şi nu este expusă interferenţelor gazoase. Criteriile de diagnostic utilizate sunt reprezentate de modificări parenchimale (focare şi structuri liniare cu aspect ecogen, calcifieri, contur lobular şi chiste), respectiv, modificări ductale (calculi, pereţi îngroşaţi, neregularităţi parietale, stenoze şi dilataţii ductale, vizualizarea ramificaţiilor periferice). Metoda este utilă pentru diagnosticul precoce al pancreatitei cronice – modificările ecoendoscopice se corelează cu cele identificate la ERCP, precum şi la testul cu secretină *(fig. 334)*.

2. *Pancreaticoscopia endoscopică retrogradă* permite vizualizarea hiperemiei, schimbărilor cu caracter hemoragic marcate pe peretele ductului Wirsung, prezenţa stenozelor, calculilor din lumenul ductului pancreatic *(fig. 335)*.

Fig. 334. Ecoendoscopie – chist cefalopancreatic.

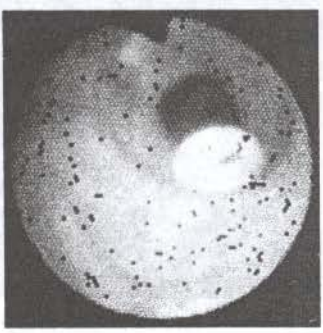


Fig. 335. Pancreaticoscopie endoscopică retrogradă. Concremente în lumenul ductului Wirsung în caz de pancreatită cronică.

Capitolul XXVIII
TUMORILE PANCREASULUI

Tumorile pancreasului exocrin

Introducere. Adenocarcinoamele dezvoltate din celulele epiteliale ale canalelor pancreatice reprezintă 90% din tumorile pancreasului. Cancerul de pancreas (CP) reprezintă a cincea cauză de mortalitate prin cancer la ambele sexe. Diagnosticul de CP este în general tardiv şi în momentul diagnosticului 90% din pacienţi prezintă metastaze.

Anatomopatologie. Pancreasul este un organ glandular constituit din două părţi distincte:

a. o parte responsabilă de secreţia exocrină (enzime şi bicarbonat), formată din acini şi canale excretoare, constituind pancreasul exocrin;
b. o parte responsabilă de secreţia endocrină (insulină, glucagon, somatostatină etc.), reprezentată de insulele Langerhans alcătuite din celule specializate care deversează produsul de secreţie direct în sânge, constituind pancreasul endocrin. Pancreasul exocrin ocupă 80% din pancreas, iar cel endocrin – 20%. Este lesne de înţeles că un proces tumoral se poate dezvolta din oricare dintre cele două părţi constitutive ale pancreasului, intuind în acelaşi timp că tumorile pancresului exocrin vor fi mult mai frecvente, având în vedere spaţiul ocupat de componenta exocrină a pancreasului, de 4 ori mai mare decât cea a componentei endocrine.
   - 90% din cancerele de pancreas derivă din epiteliul ductular al pancreasului exocrin şi sunt adenocarcinoame. Judecând după această frecvenţă importantă, în practica curentă pentru termenul de adenocarcinom de pancreas folosim generic numele de cancer de pancreas (exocrin).
   - 5% din cancerele pancreatice sunt reprezentate de forme rare, de tumori epiteliale şi nonepiteliale care cu mici excepţii evoluează ca şi adenocarcinoamele.
   - 5% din cancerele pancreasului îşi au originea în celulele insulelor Langerhans, prin a căror proliferare rezultă tumorile endocrine ale pancreasului.

Noua clasificare anatomopatologică OMS a tumorilor de pancreas exocrin coincide cu alte încercări de clasificare mai recente.

Clasificarea histologică OMS a tumorilor pancreasului exocrin

- Benigne
  - Chist seros
  - Chistadenom mucinos
  - Adenom intraductal mucinos
  - Teratom matur
- Borderline (potenţial maligne)
  - Tumoră chistică mucinoasă cu displazie moderată
  - Tumoră mucinoasă-papilară intraductală cu displazie moderată
  - Tumoră solidă pseudopapilară
- Maligne
  - Displazie severă ductală – carcinom „in situ"
  - Adenocarcinom ductal
  - Carcinom mucinos nechistic
  - Carcinom cu celule „în inel cu pecete"
  - Carcinom adenoscuamos

- Carcinom nediferenţiat (anaplazic)
- Carcinom ductal mixt (endo-exocrin)
- Tumoră cu celule gigante de tip osteoclast
- Chistadenocarcinom seros
- Chistadenocarcinom mucinos
  - noninvaziv
  - invaziv
- Carcinom mucinos-papilar intraductal
  - noninvaziv
  - invaziv (carcinom papilar-mucinos)
- Carcinom cu celule acinare
- Chistadenocarcinom cu celule acinare
- Carcinom mixt acinar-endocrin
- Pancreatoblastom
- Carcinom solid pseudopapilar
- Alte varietăţi de carcinom (epidermoid, adenoacantom etc.)
- Sarcom
- Limfom

Tumorile exocrine ale pancreasului sunt localizate în 60% din cazuri la nivelul capului de pancreas, în 20% – corporeo-caudal şi în 20% sunt plurifocale. Această repartiţie explică faptul că exereza chirurgicală se adresează în majoritatea cazurilor tumorilor cefalice. Tumorile situate la nivelul corpului şi cozii de pancreas sunt în general mai voluminoase decât cele situate cefalic.

Cea mai frecventă formă histologică a cancerului pancreatic are originea în celulele ductale.

Din punct de vedere histologic, distingem adenocarcinoame bine, moderat şi slab diferenţiate *(fig.365)*.

Dintre markerii imunocitochimici ai adenocarcinomului pancreatic, antigenul carbohidrat (CA 19–9), antigenul carcinoembrionic (CEA), DU-PAN-2, şi Span-1 sunt cei mai utilizaţi. Deşi în prezent, în concentraţii sangvine importante, la 70–80% din pacienţii purtători de un cancer de pancreas CA 19–9, la nivel tisular, nu poate diferenţia ductul pancreatic normal şi glandele neoplazice. În contrast, anticorpii monoclonali dirijaţi împotriva CEA, CEA - „related antigen", NC A 95 (Non specific cross reacting antigen 95) sunt capabili să diferenţieze modificările reactive şi structurile carcinomatoase, ca şi cancerele ductale tip adenocarcinom (unde sunt pozitive) şi neoplasmele neductale precum carcinomul cu celule acinare şi tumorile endocrine (unde sunt negative). Mai multe studii au încercat să deceleze corelaţii între caracteristicile moleculare ale tumorii şi prognostic. Se pare că, conţinutul în ADN aneuploid este asociat cu stadii avan-

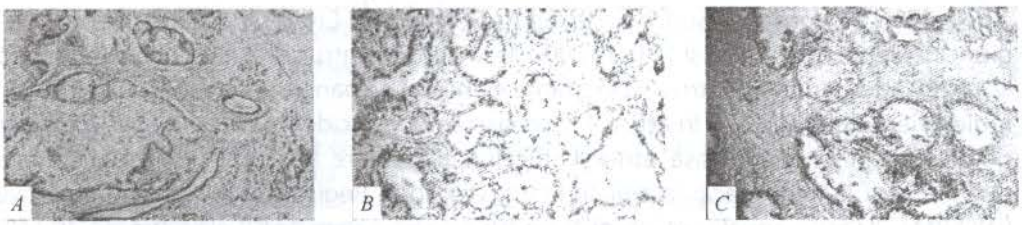


Fig. 365. Adenocarcinoame:
A – bine diferenţiat; *B* – slab diferenţiat; *C* – moderat diferenţiat cu hiperproducţie de mucus.

sate şi supravieţuire scurtă. Mai recent, expresia paternului Ag NOR (argirofilic nuclear organiser region) în adenocarcinoamele ductale pare să fie corelată cu un prognostic mai bun.

Multicentricitatea focarelor tumorale ar putea explica recidivele frecvente după rezecţie. Această multicentricitate a fost, însă, foarte diferit raportată (între 8–40%). Metastazarea limfatică precede pe cea sangvină. Diseminarea limfatică interesează următoarele grupe ganglionare: posterior – pancreaticoduodenal, superior – al capului de pancreas, inferior – al capului de pancreas şi superior – al corpului de pancreas, anterior – pancreaticoduodenal şi inferior – al corpului de pancreas.

Metastazele hematogene, în ordinea descrescătoare a frecvenţei lor, interesează următoarele organe: ficat, plămân, suprarenale, rinichi, oase, creier şi piele.

Stadializarea CP cu importanţă prognostică şi terapeutică se bazează pe imagistică. Clasificarea TNM efectuată de Uniunea Internaţională Contra Cancerului (UICC) rămâne cea mai utilizată *(tabelul 54)*. Fiecare dintre cele trei elemente ale acestei clasificări constituie un factor de prognostic independent:

- T_i: tumoră localizată la nivelul pancreasului (T_1a: diametrul de 2 cm; T_1 b: diametrul > 2 cm);
- T_2: extindere locală (duoden, calea biliară, ţesutul peripancreatic);
- T_3: extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- N_0: absenţa de metastaze ganglionare regionale;
- N_1: prezenţa de metastaze ganglionare regionale;
- M_0: absenţa de metastaze la distanţă;
- M_1: prezenţa de metastaze la distanţă.

Tabelul 54

Clasificarea TMN efectuată de Uniunea internaţională contra cancerului (UICC)

Stadiul	Criterii de definţie		
I	T_{1-2}	N_0	M_0
II	T_3	N_0	M_0
III	$T_{(1-3)}$	N_1	M_0
IV	$T_{(1-3)}$	N_{0-1}	M_1

Epidemiologia cancerului de pancreas (exocrin). Cancerul pancreatic (CP) reprezintă 6–10% din cancerele digestive. Variaţiile de incidenţă ale acestui cancer în diverse regiuni ale Globului sunt discrete. Regiunile cu incidenţa cea mai importantă sunt: Europa, America de Nord şi de Sud, o parte din Asia (Japonia şi China) şi Oceania. În aceste regiuni incidenţa este între 5 şi 10 la 100 000 de locuitori pentru sexul masculin şi între 3 şi 6 la 100 000 de locuitori pentru sexul feminin. Cancerul de pancreas este mai rar în India, în ţările Orientului Mijlociu şi în Africa. În aceeaşi regiune, incidenţa cancerului de pancreas poate varia în funcţie de rasă, etnie şi obiceiuri alimentare. În SUA, de exemplu, CP este mai frecvent la negri decât la albi, în Franţa, conform Registrului de cancere digestive (INSERM CRI 9505), anual sunt înregistrate 3053 de noi cazuri de CP, ele reprezentând 6% din cancerele digestive. Acest cancer ocupă al 6-lea loc ca frecvenţă printre cancerele

digestive la bărbaţi, după cancerele de colon, de rect, de stomac, de esofag şi ficat, şi al 4-lea loc în clasamentul de frecvenţă a cancerelor digestive la femei, după cancerele de colon, de rect şi de stomac. Factori de risc sunt elucidaţi în *tabelul 55.*

Tabelul 55

Factori de risc pentru cancerul de pancreas

Diverse
- Vârstă > 60 de ani
- Sexul masculin
- Factorii genetici (mutaţie a genei Kirsten-ras (K-ras), $CDKN_2$ sau $BRCA_2$, KAI_1)
- Mediul urban
- Carcinogenii chimici (benzidine, p-naftilamine, metilnitrozuretan, DDT)

Stilul de viaţă
- Tabagismul
- Alcoolismul
- Consumul excesiv de grăsimi saturate şi de proteine animale

Antecedente medicale
- Pancreatită cronică (alcoolică, familială, tropicală calcificantă)
- Diabetul
- Chirurgia anterioară favorizând refluxul duodenopancreatic

Manifestări clinice. Diagnosticul de CP este, de obicei, pus în momentul apariţiei semnelor clinice care sunt, de regulă, nespecifice şi tardive, dar unele dintre ele pot orienta asupra localizării tumorale *(tabelul 56).* Datele exprimate mai sus arată că este dificil de a stabili o populaţie cu risc crescut, la care o supraveghere intensivă ar aduce un diagnostic mai precoce, înaintea apariţiei semnelor clinice care, după cum obsevăm în *tabelul 56,* sunt de cele mai multe ori semne de invazie şi metastazare ale unei tumori pancreatice, deci tardive pentru o intervenţie curativă.

Tabelul 56

Manifestări clinice în cancerul de pancreas

	Cap de pancreas				Corp şi coadă de pancreas		
Semne clinice	Scădere în greutate	92	%	Semne clinice	Scădere în greutate	100	%
	Icter	82			Durere	87	
	Durere	72			Astenie	43	
	Anorexie	64			Greaţă	43	
	Greaţă	45			Vărsături	37	
	Vărsături	37			Anorexie	33	
	Astenie	35			Constipaţie	27	
	Prurit	24			Dezgust alimentar	7	
					Icter	7	

Semne şi simptome întâlnite în mai puţin de 5% din cazuri:

Durere dorsală şi în membrele inferioare
Manifestări psihiatrice
Hematemeză/melenă
Veziculă biliară palpabilă (semnul Courvoisier-Terrier), colangită
Masă abdominală palpabilă
Pancreatită cefalică (mai ales varianta de carcinom intraductal papilar)
Obstrucţie în evacuarea gastrică
Tromboze venoase

Triada clinică caracteristică pentru cancerul de cap de pancreas cuprinde: durere epigastrică, icter obstructiv cu caracter progresiv, scădere severă în greutate.

Semnul Courvoisier-Terrier lipseşte din tabloul clinic al neoplasmului cefalopancreatic la pacienţii colecistectomizaţi, pacienţii obezi, pacienţii cu litiază veziculară veche şi colecist scleroatrofic. Icterul din neoplasmul cefalopanceratic are următoarele caractere: nuanţă verdică a tegumentelor, urină hipercromă, scaune colorate.

Cauzele posibile pentru hemoragia digestivă superioară din evoluţia cancerului pancreatic pot fi: hipertensiunea portală, invazia neoplazică a stomacului.

Diagnostic. Dacă semnele clinice sunt nespecifice, testele biologice, markerii tumorali, imagistica medicală şi puncţia dirijată conduc la diagnosticul pozitiv de cancer de pancreas.

Markerii tumorali. Speranţa unui diagnostic precoce sunt markerii tumorali. Deocamdată, însă, niciunul din markerii serologici tumorali disponibili nu este astăzi suficient de sensibil sau specific pentru depistarea sau diagnosticul cancerului de pancreas.

Antigenul carcinoembrionic (ACE) este puţin sensibil şi specific, interesul lui fiind limitat în CP.

Lanţul glicozilat al carbohidratelor asociate mucinelor (CA 19–9, CA50, DU PAN-2, Span-1, CA 242) a fost cel mai studiat. În general, concentraţia lor serică şi expresia tisulară este corelativă.

CA 19–9 este mult utilizat, dar interesul lui este limitat prin rezultatele fals negative la pacienţii cu tumori de talie mică şi fals pozitive decelate în boli benigne de pancreas sau extrapancreatice ca: pancreatita cronică şi colestaza de origine intrahepatică. CA 19–9 are rol în urmărirea tumorilor pancreatice. Scăderea concentraţiei acestui marker după rezecţie şi creşterea nivelului seric în perioada urmăririi pledează pentru recidivă sau metastazare.

Aportul testelor de laborator şi al imagisticii în diagnosticul pozitiv al cancerului de pancreas este expus în *tabelul 57.*

Mai recent a fost evaluat CA 242, a cărui sensibilitate pentru diagnosticul CP este apropiată de cea a CA 19–9 (81% vs 79%), dar specificitatea lui este mai mare, titrul seric fiind mai puţin afectat de colestază. CA 242 s-a dovedit mai fiabil în aprecierea gradului de invazie loco-regională.

Diagnosticul imagistic

Ecografia. La examenul ecografic pot fi vizualizate tumorile cu diametrul de 2 cm şi mai mult.

Semnul de bază al cancerului este prezenţa unei formaţiuni de volum cu contururi iregulate pe fundalul creşterii segmentare a pancreasului, mai des hipoecogenă, semidensă, cu puţine semnale hiperecogene. Este bine demarcată cu linie clară de ţesutul intact pancreatic *(fig.366)*. Dacă tumoarea este cu localizare cefalopancreatică, ductul Wirsung în amonte este dilatat *(fig.367)*.

Sub control ecografic se poate efectua puncția-biopsie a tumorii pancreatice.

Tabelul 57

Aportul testelor de laborator și al imagisticii în diagnosticul pozitiv al CP

Examen paraclinic		Test anormal (%)
Teste de rutină	Fosfatază alcalină >	80
	Glicemie >	80
	Bilirubină totală >	55
	Amilazemie >	15
	Hematocrit <	60
Teste speciale • markeri tumorali	Antigen carcinoembrionic (> 4 ng/dl)	35
	Alfa-fetoproteină	3
	Gamaglutamil-transpeptidază II	65
	Ag CA 19–9 (>40 U/ml)	74
	Ag CA 19–9 (>100 U/ml)	61
	Tripsină >	80
	Mutații ale oncogenei Ki-ras (sucul pancreatic)	90
Imagistică neinvazivă	Ecografie abdominală	60
	Scanner standard (contrast, i.v. și oral)	90
	Scanner helicoidal	95
	Rezonanță magnetică	90
Imagistică invazivă	Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă	90
	Puncție-aspirație-citologie ghidată	90–95
	Ecoendoscopie	95
	Ecografie laparoscopică	100

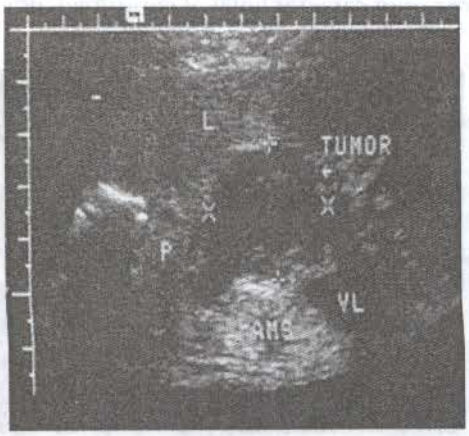


Fig. 366. Tumoare a corpului pancreatic:
L – ficatul; AMS – artera mezenterică superioară;
VL – artera lienală.

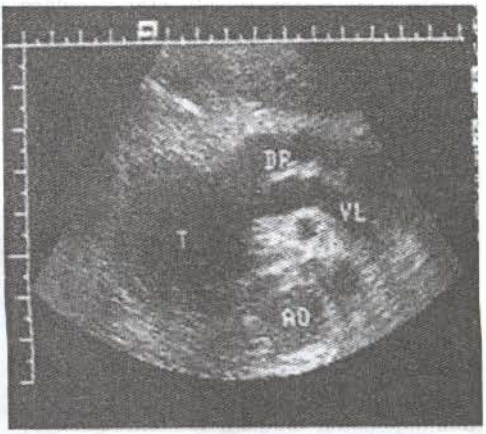


Fig. 367. Imaginea
ductului Wirsung în cazul tumorii cefalopancreatice:
T – tumoare; VL – artera lienală; AO – aorta.

Ecografia Doppler. În cazurile de cancer pancreatic în interiorul tumorii circulaţia sangvină lipseşte sau se vizualizează artere cu tip colateral de circulaţie sangvină *(fig. 368)*. Deseori se dezvoltă tromboza sau compresiunea extravazală a venei lienale şi (sau) a venei mezenterice superioare cu extindere până la vena portă *(fig. 369)*.

Ecoendoscopia. Constituie, datorită înaltei sale rezoluţii, metoda de referinţă pentru diagnosticul pozitiv (în particular, când este vorba de tumori de talie mică) şi de extindere locoregională a CP. Sensibilitatea ecoendoscopiei în comparaţie cu ecografia clasică şi tomodensitometria (TDM) (scanner) sunt redate în *tabelul 58*.

Tabelul 58

	Ecoendoscopie, %	Ecografie, %	Scanner, %
Diagnostic pozitiv	94	78	65
Tumori <3 cm	94	69	44
Invazie ganglionară*	85	87	74

* performanţă globală

Ecoendoscopia este, de asemenea, mai performantă faţă de celelalte metode pentru aprecierea invaziei tumorale vasculare (în particular a sistemului port, dar mai puţin sensibilă în aprecierea invaziei trunchiului celiac), gastrice şi duodenale *(fig. 370)*. Utilizarea sondelor liniare, şi nu radiale este capabilă de a mări performanţa diagnostică a ecoendoscopiei în CP, aducând sensibilitatea metodei la 100% .

Folosirea tehnicii de puncţie-biopsie ecoendoscopic ghidată completează capacităţile diagnostice ale ecoendoscopiei.

Radiografia stomacului şi duodenului cu masă baritată. Diagnosticul radiologic al tumorilor pancreatice este dificil. Examenul radiologic gastroduodenal de faţă şi în profil la un pacient cu cancer pancreatic poate evidenţia: imaginea lacunară eventual ulcerată pe porţiunea a doua a duodenului, împingerea cranială a antrului gastric, semnele de invazie directă a peretelui gastric, lărgirea cadrului duodenal.

Dacă tumoarea nu concreşte cu duodenul, dar doar apasă pe peretele lui se poate depista compresiunea pliurilor mucoasei sub formă de umbre de diferită intensitate – simptomul de semiumbră. În fazele incipiente de concreştere a tumorii în peretele duodenal pe segmente determinate ale conturului medial la duodenografie se observă diminuarea netezimii pliurilor circulare, obţinerea unui caracter liniar al conturului, rigiditatea peretelui pe această porţiune *(fig. 371)*.

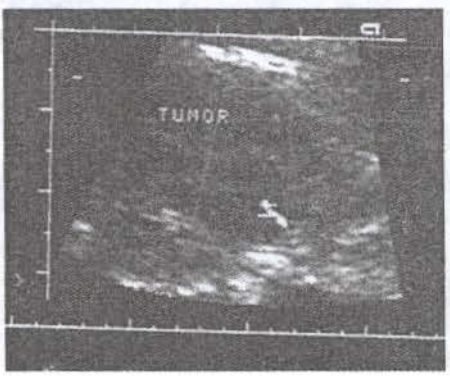


Fig. 368. Tumoare pancreatică. Circulaţie sangvină de tip colateral.

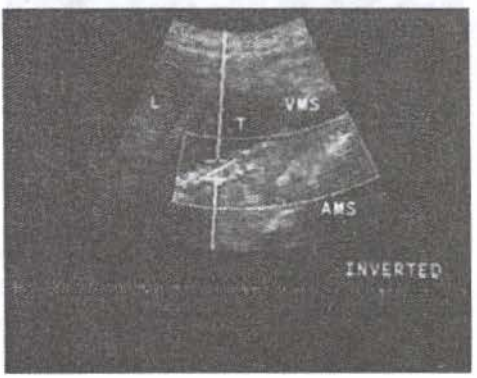


Fig. 369. Compresiune extravazală a venei mezenterice superioare (VMS); AMS – artera mezenterică superioară.

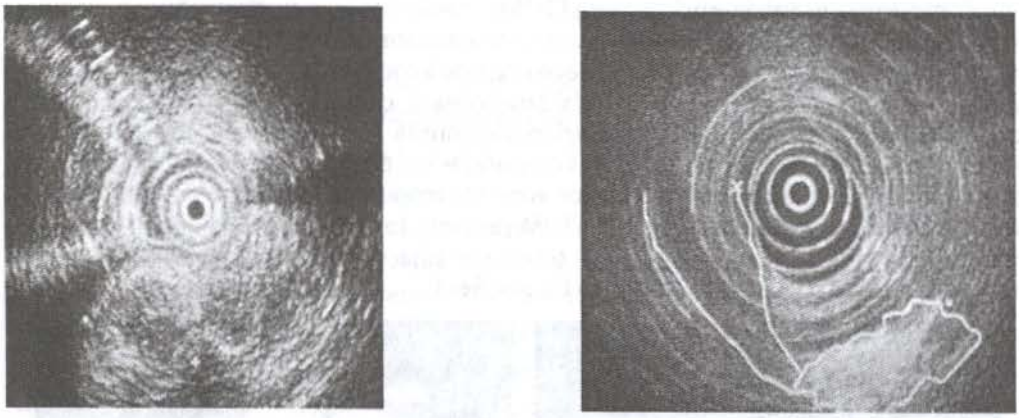


Fig. 370. Ecoendoscopie. Tumoare cefalopancreatică.

În cazul concreşterii tumorii în peretele duodenal are loc deformarea conturului nu numai medial, dar şi lateral din cauza defectului circular care îngustează lumenul duodenului. Conturul duodenului ia o formă complexă zimţată şi festonată. Concomitent pot fi depistate diferite schimbări anatomice ale stomacului: pretensionarea curburii mari şi a peretelui posterior al porţiunii antrale, infiltrarea acestei porţiuni a stomacului, stenoza bulbului duodenal, deplasarea cranială a stomacului; dereglarea funcţiei stomacului este exprimată tradiţional prin reducerea vitezei evacuării masei baritate, mai rar prin accelerarea vitezei. Dacă este dereglată funcţia duodenului, pe imaginile radiologice poate fi depistată o stază a masei baritate în diferite porţiuni ale duodenului sau evacuare accelerată, peristaltism pendular, diferite deformări ale peretelui duodenal. În cazul tumorilor corporo-caudale pancreatice pot fi vizualizate deformarea şi deplasarea stomacului, de asemenea, pretensionarea şi „rotunjirea" curburii mici a stomacului *(fig. 372)*.

Fig. 371. Radiografia stomacului şi a duodenului cu masă baritată: modificările duodenului în caz de cancer cefalopancreatic.

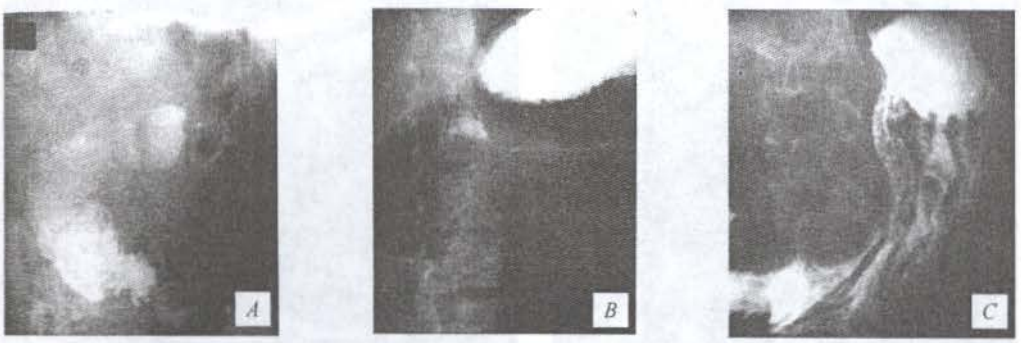


Fig. 372. Radiografia stomacului şi duodenului cu masă baritată în caz de tumori corporo-caudale pancreatice:
A – duodenostază, deformarea conturului medial al duodenului; *B* – comprimarea porţiunii orizontale a duodenului; *C* – deformarea conturului curburii mici a stomacului.

Tomodensitometria abdominală (TDM) ameliorată în varianta scanner helicoidal. Dezvoltarea scanner-ului helicoidal a permis ameliorarea performanţelor TDM, aducând sensibilitatea de diagnostic în CP prin această nouă metodă la 97%, deci practic similară ecoendoscopiei. Scanner-ul helicoidal ameliorează, de asemenea, aprecierea invaziei loco-regionale şi vasculare făcând arteriografia inutilă. Noi studii sunt necesare pentru aprecierea locului acestei metode în comparaţie cu ecoendoscopia. De remarcat că, până în prezent, comparaţia rezultatelor ecoendoscopice se raporta la scanner-ul clasic *(fig. 373, 374)*. Tumorile pancreatice la TDM prezintă formaţiuni de volum cu contururi neclare în urma concreşterii tumorii în ţesuturile adiacente. Ca regulă, ţesutul tumoros este de densitate redusă după scara lui Haunssfield.

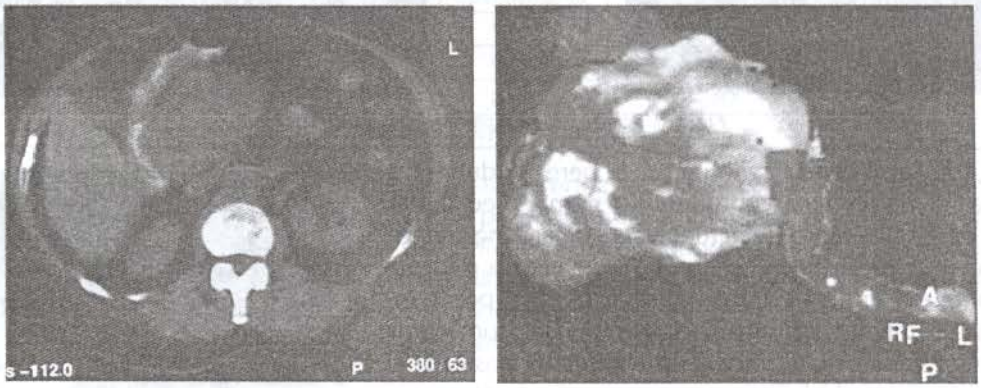


Fig. 373. Poziţia tumorii pancreatice cu organele adiacente. Tomografie 3D a tumorii cefalopancreatice.

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN). Utilizarea secvenţelor de achiziţie ultrarapidă permite ameliorarea rezoluţiei şi, prin urmare, a definiţiei stucturilor canalare şi vasculare. Performanţele metodei sunt mari mai ales în apreciera invaziei vasculare. Examenul are o valoare predictivă de rezecabilitate de 80% *(fig. 375)*.

Tomografia cu pozitroni. Tomografia cu emisie de pozitroni se bazează pe metabolismul diferenţial al glucozei în tumoră şi în ţesutul extratumoral: o glicoliză mai importantă este înregistrată în ţesutul tumoral. După o injecţie de fluorodeoxiglucoză radiomarcată rezultă o acumulare mai importantă de trasor radioactiv în tumoră faţă de ţesutul extratumoral. Primele rezultate sunt încurajatoare, cu o sensibilitate şi specificitate în diagnosticul pozitiv de CP de circa 90%. Principala cauză de limitare în utilizarea metodei este necesitatea unei aparaturi performante şi costisitoare.

Fig. 374. Tomografie 3D. Imaginea tumorii pancreatice şi a vaselor magistrale.

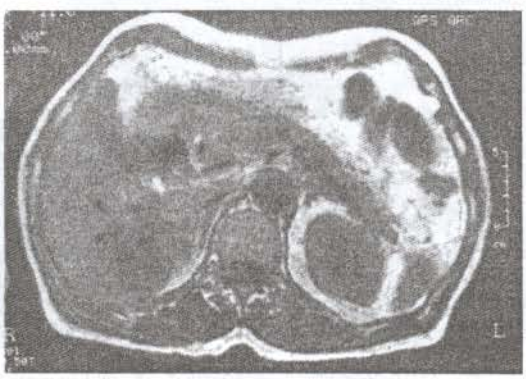


Fig. 375. Tumoare pancreatică.

Fibrogastroduodenoscopia. Semnele directe pot fi marcate prin concreşterea tumorii cu perete duodenal. Duodenul este deformat. În lumen proeminează tumoarea dură, întunecată care uşor poate sângera. Semnele indirecte sunt marcate prin deformarea duodenului care uneori nu permite trecerea endoscopului în partea descendentă *(fig. 376)*.

Pancreatoscopia directă (endoscopia ductului) a fost raportată cu rezultate superioare în diagnosticul CP. Materialul necesar este sofisticat şi costisitor. Rămâne de stabilit raportul cost-eficienţă al acestei metode care nu a intrat în practica curentă. Dacă CPRE este o excelentă metodă în diagnosticul pozitiv, de localizare, eventual histologic al CP, ea nu are niciun aport în bilanţul de extindere al CP, care în ultimă instanţă stabileşte stadializarea corectă şi dictează maniera de tratament ca şi prognosticul bolii.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE). Sensibilitatea şi specificitatea CPRE în diagnosticul CP constituie circa 90%. Aspecte caracteristice au fost descrise în funcţie de localizarea tumorii. Cel mai frecvent este vorba de imagini de stop la nivelul ductului Wirsung. Dacă tumora se află la nivelul capului de pancreas, imaginea este de dublă stenoză biliară şi pancreatică cu dilataţie cefalică la nivelul coledocului şi lipsă de opacifiere a Wirsungului.

O altă imagine caracteristică este cea de stenoză a ductului Wirsung cu aspect moniliform de stenoză în amonte, traducând o pancreatită cefalică. Această explorare radiologică a căilor biliare în cancerul pancreatic permite evaluarea gradului obstrucţiei biliare. Aplicarea unui brosaj (citologie prin periere) per-endoscopic la nivelul stenozei de duct Wirsung permite un studiu citologic al celulelor exfoliate: sensibilitatea şi specificitatea acestei metode rămân totuşi modeste (între 55 şi 70%) şi interpretarea anatomopatologică dificilă la pacienţii cu atipii celulare, care prezintă în plus o pancreatită cronică sau în caz de cancer bine diferenţiat. Pentru a ameliora calitatea materialului tumoral prelevat, unii autori au propus biopsiile transpapilare; metoda ameliorează performanţele de diagnostic, cu o sensibilitate de 70% şi specificitate de 100%, în diagnosticul pozitiv de CP. Locul cercetării mutaţiilor K-ras în aspiratul de suc pancreatic prin CPRE, sau mai recent în sucul duodenal după stimularea cu secretină, urmează să fie definit în practica clinică de rutină.

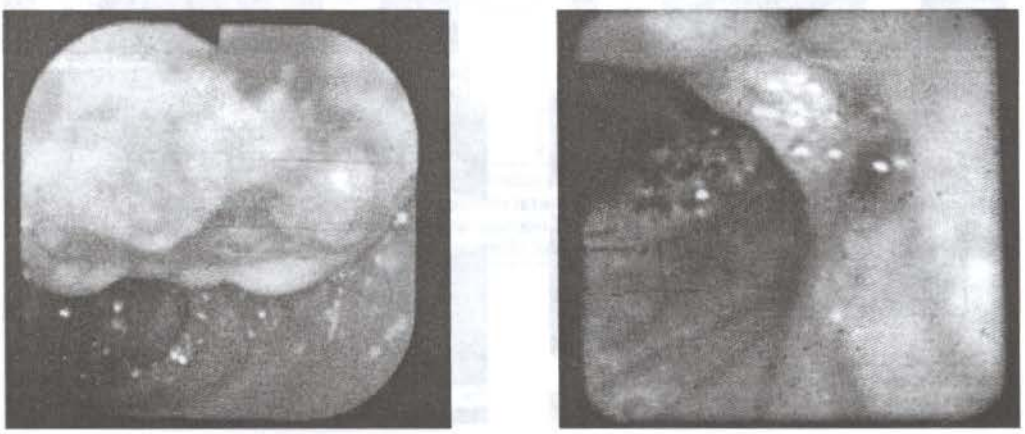


Fig. 376. FGDS. Semne directe şi indirecte ale cancerului pancreatic.

În cazurile de cancer pancreatic pot fi depistate 4 tipuri de modificări:

- obstrucția ductului Wirsung;
- stenoza ductului Wirsung îmbinată cu dilatarea suprastenotică *(fig. 377 –A, B);*
- contururi neclare ale ductului Wisung și îngustarea lui *(fig. 377 – C);*
- structură anomalică a ductului Wirsung care capătă uneori caracter ramificat *(fig.377 – D).*

Ecografia intraoperatorie permite realizarea punctiilor cu scop de diagnostic și tratament. Bioptatele obținute prin puncție sunt supuse examenului histologic *(fig. 378).*

Ecografia laparoscopică. Asociația laparoscopie-ecografie poate modifica strategia terapeutică la aproape 25% din pacienți și evita laparotomiile inutile. Metoda înlocuiește, deci, laparotomia diagnostică combinată sau nu cu ecografia intraoperatorie și modifică clasificarea UICC înainte de o eventuală intervenție la 41 % din pacienți, fiind, deci, decisivă în continuarea sau nu a unui gest chirurgical.

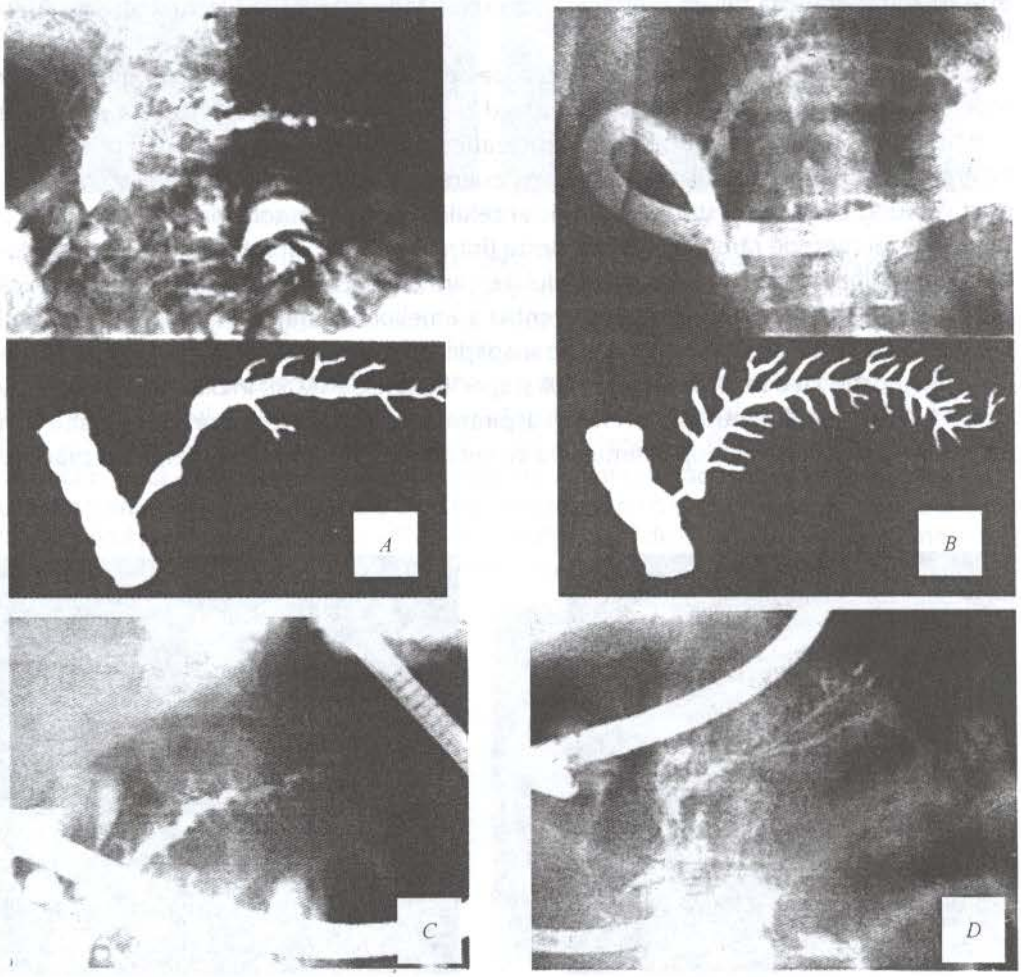


Fig. 377. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE).

Angiografia. Arteriografia oferă informaţii despre localizarea, vascularizarea şi structura tumorii vizualizată la introducerea substanţei de contrast în lumenul arterelor.

Eşalonarea mijloacelor de investigaţie în vederea deciziei terapeutice este redată în *fig. 379.*

Tratamentul cancerului de pancreas exocrin.

Diagnosticul, adesea tardiv, nu permite, de obicei, o intervenţie curativă în timpul util. Cel mai frecvent este posibil numai un tratament paliativ, care permite totuşi ameliorarea calităţii supravieţuirii acestor pacienţi.

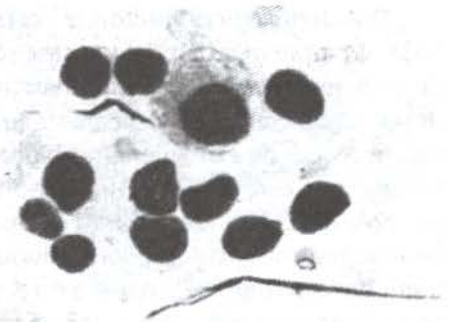


Fig. 378. Citograma bioptatului obţinut prin puncţie sub control ecografic intraoperatoriu în caz de cancer pancreatic.

Mai puţin de 20% din pacienţii diagnosticaţi purtători de un CP mai sunt în viaţă la un an de la diagnostic. Supravieţuirea la 5 ani, considerând toate stadiile evolutive, este de <3%. Chirurgia presupusă curativă, singura speranţă până în prezent la bolnavii suferinzi de un CP, nu este posibilă din păcate decât la 10% din pacienţi.

Tratamentul chirurgical. Factorii care determină rezecabilitatea tumorii (stabiliţi prin bilanţul de extensie tumorală) sunt următorii:

- diametrul tumorii mai mic de 3 cm;
- localizarea tumorii;
- absenţa invaziei ţesutului peripancreatic;
- absenţa invaziei ganglionare la distanţă;
- absenţa unei invazii vasculare şi/sau nervoase;
- absenţa metastazelor.

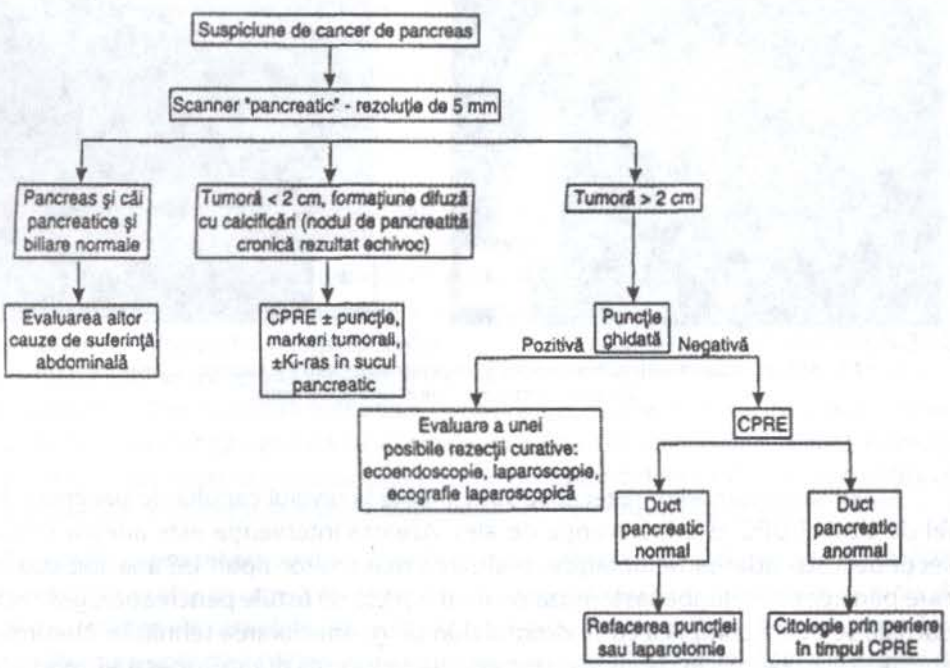


Fig. 379. Algoritm decizional şi eşalonarea metodelor de imagistică medicală.

Duodenopancreatectomia cefalică (DPC). În 1935, Whipple descria prima excizie radicală a capului de pancreas. Numeroase îmbunătăţiri au fost aduse duodenopancreatectomiei cefalice (intervenţia Whipple) în scopul de a ameliora morbiditatea şi mortalitatea acesteia care rămân totuşi importante. Procedeul Whipple (DPC) include în tranşa de exereză o parte din stomac (antrul gastric), pilorul, duodenul şi un segment de jejun *(fig. 380)*. În urma rezecţiei vor rezulta o serie de anastomoze care să refacă traseul biliodigestiv *(fig. 381, 382)*. Metoda este complicată şi comportă o serie de riscuri intra- şi postoperatorii.

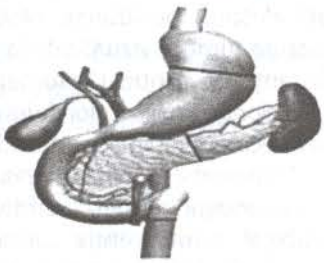


Fig. 380. Rezecţie pancreatoduodenală Whipple.

Fig. 381. Rezecţie cefalică Wipple carcinom glandular pancreatic (caz clinic propriu):
A – complexul duoden, cefalul pancreasului mobilizat rezecat; *B* – formarea pancreatojejunoanastomozei;
C – gastroenteroanastomoză.

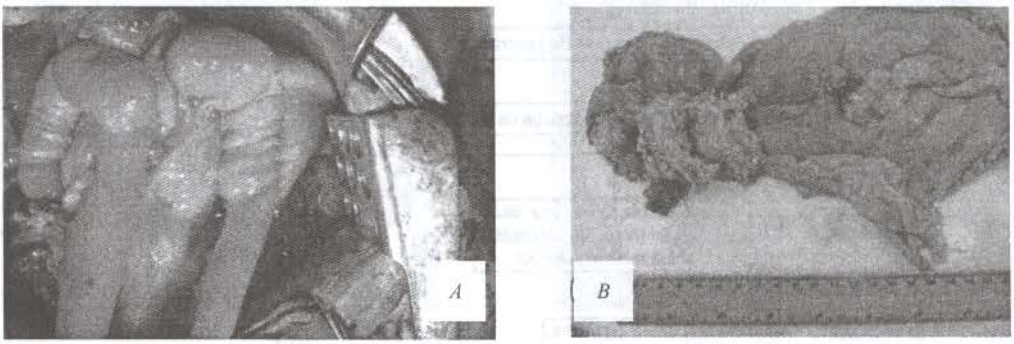


Fig. 382. A – colecisto-jejunoanastomoză; gastrojejunoanastomoză şi pancreatojejunoanastomoză;
B – piesă operatorie: cancer cefalopancreatic.

Majoritatea tumorilor rezecabile sunt situate la nivelul capului de pancreas. În astfel de situaţii DPC este intervenţia de ales. Această intervenţie este adesea dificilă: disecţii delicate, adesea hemoragice, realizarea mai multor tipuri de anastomoze, dintre care pancreatico-jejunoanastomoza poate fi o sursă de fistule pancreatice, gastrectomia parţială se poate complica cu sindromul dumping. Ameliorarea tehnicilor chirurgicale şi anestezice au permis în centrele cu experienţă reducerea duratei operaţiei, morbiditatea şi mortalitatea operatorie. În scopul reducerii complicaţiilor legate de golirea rapidă a

stomacului cu consecinţele ei nutriţionale, Traverso propune în 1978 modificarea DPC cu conservarea pilorului. Această metodă exclude din rezecţie stomacul, pilorul, duodenul, jejunul şi arborele biliar datorită faptului că aceste organe nu sunt implicate direct în procesul de PC. Prin conservarea acestor organe este păstrată o fiziologie normală în zonele respective *(fig. 383)*.

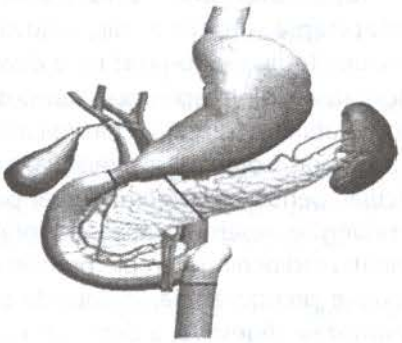


Fig. 383. Rezecţie pancreatoduodenală cu prezervare pilorică Traverso-Longmire.

Această intervenţie reduce timpul şi mortalitatea operatorie şi are, probabil, consecinţe funcţionale superioare. În cazul tumorilor mici, localizate la nivelul capului de pancreas, care beneficiază de exereză completă şi în absenţa invaziei ganglionare, supravieţuirea la 5 ani poate fi între 12 şi 50%. Descoperirea tumorii în acest stadiu (I-Tla; după clasificarea TNM) este rară. Frecvenţa recidivelor şi diseminarea metastazică, care limitează adesea rata de supravieţuire, au făcut să apară intervenţii chirurgicale mai agresive.

Pancreatectomia totală. Reprezintă teoretic o intervenţie mai apropiată de deziderатul de radicalitate oncologică, permiţând rezecţia focarelor microscopice intra- sau peripancreatice, cu rezecţie ganglionară mai largă, şi evită inconvenientele unei pancreatojejunoanastomoze. În practică, însă, morbiditatea şi mortalitatea operatorie sunt mai importante decât în intervenţia Whipple şi rezultatele în termene de supravieţuire sunt echivalente.

Pancreatectomia regională. Câteva echipe au raportat recent rezultate superioare, utilizând această tehnică. Acestea însă necesită o validare în studii prospective mai largi. Tehnica constă într-o pancreatectomie subtotală, asociată unei rezecţii ganglionare regionale în bloc cu rezecţia-reconstrucţia vaselor retropancreatice aparţinând în special sistemului port.

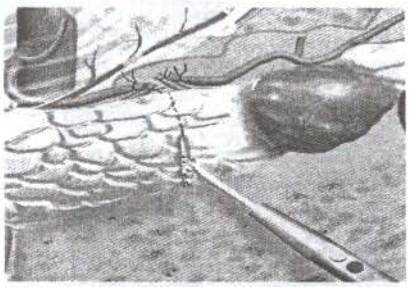


Fig. 384. Rezecţie caudală pancreatică.

Splenopancreatectomia caudală sau stângă. Când CP este localizat la nivelul corpului sau cozii de pancreas posibilităţile de tratament chirurgical sunt adesea limitate din cauza extensiei în particular vasculare în momentul diagnosticului. Totuşi, când rezecţia este considerată „a priori" în securitate oncologică şi când nu există metastaze hepatice decelabile în imagistică, pancreatectomia caudală sau stângă asociată cu splenectomia este intervenţia de referinţă. Rezecţia trebuie extinsă către capul pancreasului şi patul pancreatic delimitat cu clipuri chirurgicale de reperaj în perspectivele unei radioterapii postoperatorii *(fig. 384)*.

Rezecţiile segmentare sunt intervenţii chirurgicale rare *(fig. 385)*, cauzate de restrângerea indicaţiilor către intervenţie: intervenţia chirurgicală poate fi realizată în cazurile de tumori pancreatice ale corpului pancreatic dispusă în profunzime. Rezecţia segmentară include înlăturarea unei mici porţiuni cu întretăierea completă a glandei, formarea gurei de anastomoze în regiunea proximală şi distală a porţiunilor pancreatice rămase *(fig. 386)*.

Chimioterapie, radioterapie şi radiochimioterapie. Tratamentul adjuvant chirurgiei. Niciun studiu randomizat nu a demonstrat superioritatea radioterapiei pre- sau postoperatorie în completare la rezecţia chirurgicală. Puţini autori au sugerat o diminuare a recidivelor locale, în particular, pentru radioterapia intraoperatorie ca şi o prelungire nesemnificativă a supravieţuirii. Combinaţia radiochimioterapie preoperatorie şi radioterapie preoperatorie, înainte de a practica anastomozele digestive, a diminuat recidivele locale, a dat o durată medie de supravieţuire de 19 luni, rata de supravieţuire de 4 ani fiind de 19%. În schimb, chiar în urma acestui tratament complex (chirurgie, radiochimioterapie) metastazele hepatice au apărut pe durata su-

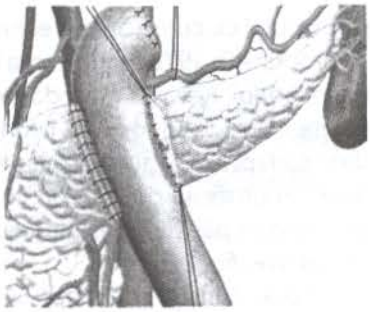


Fig. 385. Pancreatectomie segmentară (etapa finală).

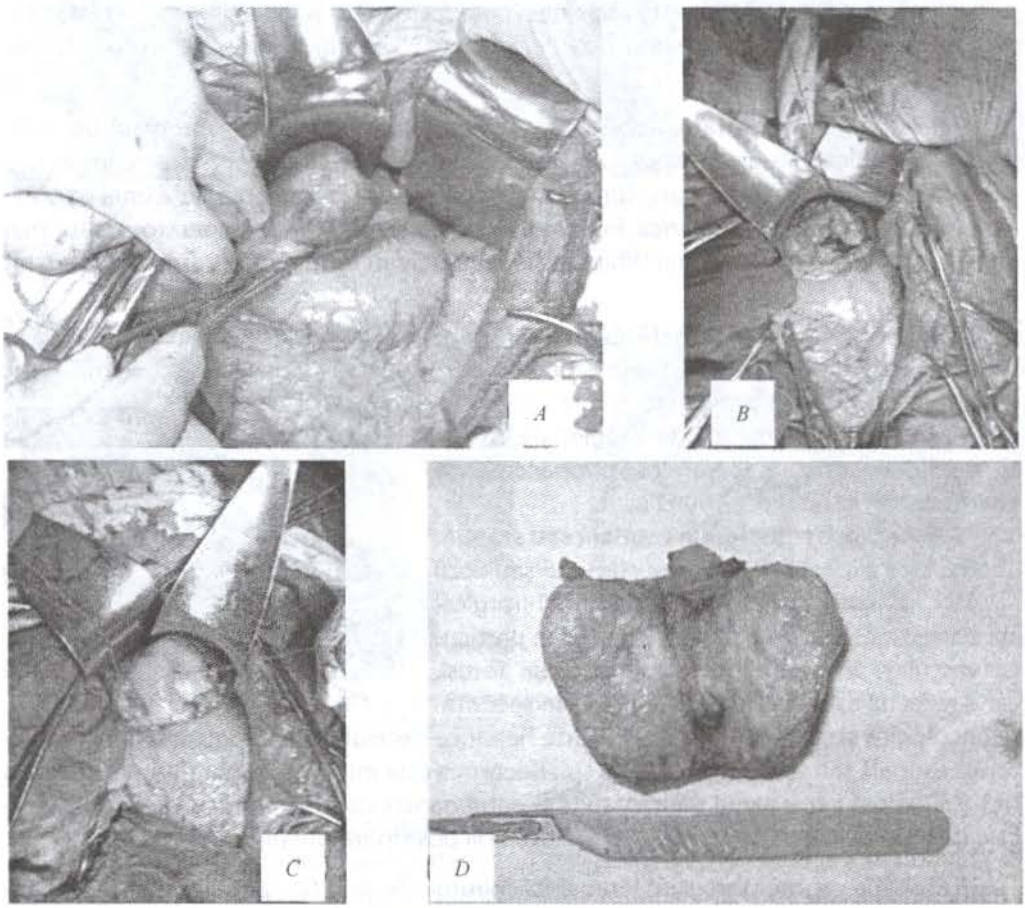


Fig. 386. Carcinom pancreatic. Rezecţie de carcinom corporal pancreatic (caz clinic propriu).

- *A* – carcinom corporal pancreatic;
- *B* – bontul pancreasului după extirparea tumorei;
- *C* – pancreatojejunoanastomoză în ansă Y à la Roux;
- *D* – piesă operatorie.

pravegherii postoperatorii la 74% din pacienţi. Probabil, această combinaţie terapeutică ar putea ameliora prognosticul cancerelor pancreatice rezecabile. Rămân însă de pus în balanţă şi dezavantajele acestei maniere de tratament şi anume: creşterea duratei de spitalizare, numărul crescut de complicaţii postoperatorii (mai cu seamă după radioterapia intraoperatorie).

Tumori nonrezecabile nonmetastazice. Radioterapia externă administrată în doză forte (55–70 grays) poate ameliora confortul pacienţilor cu CP nonrezecabil, atenuând simptomele clinice şi în particular durerea. Media de supravieţuire rămâne modestă (10–12 luni).

Combinarea radioterapiei cu chimioterapia pare superioară ambelor tratamente considerate separat.

Tumorile pancreatice metastazate. Chimioterapicul de referinţă rămâne până în prezent 5–fluoruracilul. Tentativele de a utiliza Cisplatin, Ifosfamid, Mitomycină C, Nitrsozuree, Antracicline sau molecule care cresc activitatea 5–fluoruracilului (Leucovorina, PALA sau chiar Interferonul) s-au soldat cu eşec. Recent Gemcitabina, analog nucleotidic, pare să fie superioară 5–FU în termene de calitate şi durată de supravieţuire. Studii de fază II sunt în curs de validare eficientă a Gemcitabinei.

Hormonoterapia în cancerul de pancreas. Această terapie pare puţin interesantă la om, chiar dacă în studii experimentale pe animale analogii LH-RH şi somatostatinei par benefici. Eficienţa tamoxifenului rămâne controversată, el ameliorând supravieţuirea într-un studiu necontrolat, nu mai benefic decât tratamentul simptomatic cu alte preparate (Bakkevold et al., 1990).

Tratamentul paliativ adresat icterului, obstrucţiei digestive şi durerii

Tratamentul icterului. Ţinând seama de faptul că 70% din adenocarcinoamele pancreatice sunt de localizare cefalică, este lesne de înţeles că icterul prin obstucţie de cale biliară este o complicaţie frecventă, fiind responsabil de insuficienţa hepatică progresivă şi de un deces precoce, în plus, pruritul poate compromite confortul pacienţilor.

Derivaţiile chirurgicale sau instalarea unei proteze biliare pe cale endoscopică sau transhepatică constituie tratamentul icterului obstructiv în CP. Utilizarea colecistului pentru realizarea unei derivaţii biliodigestive în cancerul pancreatic este condiţionată de existenţa unei distanţe suficiente între joncţiunea cistico-coledociană şi tumoră. În prezent derivaţia pe cale endoscopică este în general mai preferată decât cea transhepatică sau chirurgicală, prezentând avantajul rapidităţii şi al unui confort sporit pentru pacient.

Inconvenientele legate de deplasare, invadarea sau calmatarea protezelor în teflon pot fi îndepărtate prin utilizarea de proteze metalice (Wallstent).

Unii autori pretind că o duodenopancreaticotomie cefalică paliativă la pacienţii în condiţie să permită intervenţia, chiar dacă tumora pancreatică este avansată, ar da rezultate superioare privind durata de supravieţuire, comparativ cu derivaţia chirurgicală sau abstinenţa chirurgicală.

Tratamentul obstrucţiei duodenale. În momentul diagnosticului, 30–50% din pacienţi prezintă vărsături ce pot fi evocatoare pentru o obstrucţie duodenală (Singh et al., 1990). Această complicaţie se recomandă să fie tratată printr-o gastroenteroanastomoză şi

poate fi asociată cu o derivație biliară. Majoritatea echipelor chirurgicale preferă o gastrojejunostomie precolică cu scopul de a evita ca anastomoza să se plaseze în patul tumoral. Mai recent, Lillemoe raportează rezultate funcționale mai bune (reducerea tulburărilor de evacuare gastrică) plasând anastomoza retrocolic.

Tratamentul durerii. În momentul diagnosticului, 30–40% din pacienții cu CP prezintă dureri, la majoritatea durerea apare pe parcursul evoluției bolii. Numai jumătate din pacienți sunt sensibili la morfine. Alcoolizarea percutanată sau preoperatorie a nervilor splanhnici este necesară la 80% din pacienți. Terapia ecoendoscopică în plină dezvoltare permite, folosind sonde lineare și printr-un abord transgastric, injectarea țintită de etanol 98% în plexul celiac. Este metoda de neuroliză a plexului celiac ghidată prin ecoendoscopie. Acest tip de neuroliză antrenează o diminuare sau o dispariție a durerilor timp de 20 de săptămâni în medie în cancerul de pancreas.

Datorită evoluției chirurgiei endoscopice în ultimul timp pentru diminuarea durerilor se efectuează splanhnicectomia toracoscopică.

Terapia genetică. Spectaculoase progrese s-au înregistrat în ultimii 5 ani în genetica moleculară. Cea mai frecventă mutație este cea a oncogenei K-ras, modificare care apare precoce și este probabil evenimentul inițial în tumorigeneză. Mutații inactivante ale genelor supresoare de tumoră: TP53, CDKN2 și SMAD4 sunt frecvente. Intervenția genetică devine o realitate în cancerul pancreatic (Lemoine NR). O înlocuire de genă supresoare și o blocare de oncogenă sunt promițătoare. Terapia de activare a unui prodrog genetic, utilizând expresii selective ale genelor sinucigașe, și imunomodularea genetică cu citokine și antigen asociat tumorii, sunt în studiu.

Expresia oncogenei bcl-2 întâlnită frecvent în cancerul de pancreas determină rezistența celulelor maligne la chimioterapie în principal prin inhibiția apoptozei. Recent s-a dovedit că prin terapie cu nucleotide antisens se poate inhiba expresia oncogenei bcl-2, cu efect permisiv citotoxic al Doxorubicinei și inducerea apoptozei.

Prognosticul cancerului de pancreas. Cancerul de pancreas reprezintă a 5-a cauză de decese printre decesele prin cancer în SUA. Numai 5–10 % din cazurile detectate reprezentau până nu de mult criterii de rezecabilitate. În literatura mondială nu sunt raportați mai mult de 300 de supraviețuitori la 5 ani. Ameliorarea tehnicilor chirurgicale, reducerea mortalității operatorii sub 5%, reducerea morbidității postoperatorii și folosirea tehnicilor de prezervarea pilorului face ca de curând o echipă de la Universitatea „Hans G Berger" din Ulm (RFG) să raporteze prin urmărirea a 633 de pacienți tratați în serviciul de chirurgie între anii 1982–1996 o rată de rezecabilitate de 38,7%, o mortalitate postoperatorie de 2,8–3,2%, frecvență de reoperabilitate de 5%, o medie de supraviețuire de 13,5 luni și cu o supraviețuire până la 5 ani de 9%. Este, incontestabil, unul din cele mai optimiste studii.

Speranțele vin și din asocierea radio- și chimioterapiei în cancerele inextirpabile care într-un studiu recent dă o supraviețuire de 21 de luni în medie față de duodeno-pancreatectomia fără tratament adjuvant în cancerele extirpabile cu o durată medie de supraviețuire de 14 luni. Chimioradioterapia preoperatorie produce un câștig net de supraviețuire, nu însă și radioterapia singură.

Rezultate preliminare încurajatoare promit alte noi chimioterapice aflate în studiu. Gemcitabina ameliorează supraviețuirea în stadiile III și IV; studii de fază II și III se efectuează cu Marimastatul (inhibitor de metaloproteinază), destinat pentru administrare orală. De asemenea, în studiu este un puternic inhibitor de angiogeneză (TNP, Neoptolemos JP et al.). În sfârșit, terapia genetică este în plină dezvoltare și noi speranțe se deschid în cancerul de pancreas, până în prezent unul dintre cele mai ucigătoare cancere.

Tumorile chistice ale pancreasului se încadrează pe de o parte printre tumorile pancreasului şi pe de altă parte printre chisturile pancreasului de care trebuie deosebite pe criterii clinice, anamnestice, imagistice şi prin analiza lichidului chistic.

Clasificarea chisturilor de pancreas şi locul tumorilor chistice

1. Pseudochist înconjurat de ţesut fibros în context de pusee de pancreatită
2. Chist adevărat – mărginit de un epiteliu – de obicei congenital
   a. unic
   b. polichistic
      - fără alte anomalii
      - asociat cu fibroză chistică
      - asociat cu tumori cerebrale şi angiom retinian (S. von Hippel-Lindau)
      - asociat cu polichistoză renală
   c. chist enterogen
   d. chist dermoid
3. Chist angiomatos
   - angiom
   - limfangiom
   - hemangioendoteliom
4. Chist parazitar
5. Chisturi nepancreatice proiectate în regiunea pancreatică
   - Chist enterogen de duoden
   - Chistadenom de duoden
   - Chist – duplicaţie duodenală
   - Coledococel
   - Chist de mezenter
   - Chist splenic sau de suprarenală
   - Tumori chistice de pancreas
   - Chistadenom seros
   - Chistadenom mucions şi chistadenocarcinom
   - Tumoră chistico-papilară
   - T. mucinoasă intraductală
   - Teratom chistic
   - Coriocarcinom chistic
   - Chistadenocarcinom cu celule acinare
   - T. solide cu componentă chistică
   - Adenocarcinom cu necroză chistică
   - Adenocarcinom cu chist de retenţie (pseudochist)
   - T. chistică endocrină
   - Adenocarcinom producător de mucine

Tumorile chistice ale pancreasului reprezintă 5% din tumorile pancreasului. Chistadenomul seros şi mucinos reprezintă 10% din leziunile chistice pancreatice şi sunt cele mai frecvente dintre tumorile chistice ale pancreasului. Problema esenţială este caracterul lor potenţial malign în special în formele mucinoase.

Chistadenoamele seroase sunt în majoritatea cazurilor benigne. Totuşi, în literatură au fost raportate 6 cazuri de chistadenocarcinom seros invaziv. Simptomele sunt

prezente în 50–80% din cazuri. Au fost raportate complicații izolate: ruptura chistului, hemoragie. 90% din chistadenoamele seroase sunt rezecabile și supraviețuirea până la 5 ani este de 80%. Chistadenoamele mucinoase au potențial malign și o parte dintre ele sunt deja adenocarcinoame chistice mucinoase în momentul diagnosticului. Supraviețuirea până la 5 ani după rezecția chistului este de 90% pentru chistadenom și 60–65% pentru chistadenocarcinom.

Tumorile chistico-papilare sunt rare, se dezvoltă aproape exclusiv la femei și sunt descoperite adesea prin palparea unei mase abdominale.

Diferențierea chisturilor seroase de cele mucinoase se face pe criterii clinice, imagistice și în baza analizei lichidului chistic (*tabelul 59*).

Tabelul 59

Diagnosticul diferențial al chistadenoamelor pancreatice

		Chistadenomul seros	Chistadenomul mucinos
Proporție		55–66%	34–45%
Diamentrul chistului (cm)		5 (1,5–9)	6 (3–19)
Numărul chisturilor		Cel mai adesea multiple rar uniloculare	Uni- sau pauciloculare
% femei		70–80%	80–100%
Vârsta medie		50–65 de ani	45–60 de ani
CLINICA	Durere abdominală	74%	78%
	Scădere în greutate	16%	0
	Icter	5%	0
	Masă palpabilă	5%	11%
	Descoperire fortuită	5%	11%
Localizare cefalică		40–50%	10–50%
Scanner		Calcificare centrală, „cicatrice centrală", multiple septuri	Caracter unilocular, fără septuri, macrochist, perete îngroșat care prinde contrast
Ecoendoscopie		Cicatrice centrală Corespunde de fapt prezenței microchisturilor multiple	Prezența de microcalcificări, grosime a peretelui, caracter în parte tisular
CPRE		Fără comunicație cu ductul pancreatic principal	Prezența de microcalcificări, grosime a peretelui, caracter în parte tisular
Analiza lichidului chistic prin puncție cu ac fin			
Citologie		Celule cubice, cu citoplasmă clară, bogate în glicogen (PAS)	Celule cilindrice, bogate în mucine și foarte vâscoase
ACE		< 5 ng/ml (Se*: 100%, Sp* 86%)	< 400 ng/ml (Se: 50%, Sp 100%)
CA 19–9		< 6000 U/ml (Se: 71%, Sp 79%)	< 50000 U/ml (Se: 75%, Sp 90%)
Amilaze		< 5000 U/ml (Se: 100%, Sp 77%)	< 5000 U/ml (Se: 42%, Sp 26%)
CA 72–4		< 20 U/ml	< 20 U/ml Se: 80%, Sp, 100% sau chistadenocarcinom
Risc de degenerescență		Foarte rar	Important

* Se = sensibilitate. Sp = specificitate.

Tratamentul tumorilor chistice este în general chirurgical. Pentru anglosaxoni este întotdeauna chirurgical, ceea ce face puncţia preoperatorie cu ac fin pentru analiza lichidului şi pentru diagnosticul diferenţial uneori inutilă. Pentru autorii francezi chistadenomul seros nu este candidat la chirurgie sistematică şi în niciun caz când sunt reunite următoarele condiţii: date de imagistică tipică, puncţie tipică, absenţa simptomelor imputabile tumorii chistice seroase.

Abstinenţa chirurgicală este cu atât mai mult indicată în caz de localizare cefalică pe un teren puţin chirurgical, luând în considerare mortalitatea şi morbiditatea duodeno-pancreatectomiei cefalice. Chistadenomul mucinos trebuie operat în toate cazurile în absenţa contraindicaţiilor legate de teren. După alţi autori, orice chist pancreatic cu citologie pozitivă de malignitate sau/şi un nivel crescut de CA 19–9 seric sau/şi CA 72–4 intrachistic trebuie operat.

Tumorile pancreasului endocrin

Date generale (origine, denumire, frecvenţă,diagnostic paraclinic). Tumorile endocrine ale pancreasului sunt rare – cu incidenţa 4/un milion de locuitori. Cele mai frecvente sunt insulinoamele şi gastrinoamele. În a treia poziţie ca frecvenţă sunt VIP-oamele, urmate de glucagonoame, care sunt de 20 de ori şi respectiv de 100 de ori mai puţin frecvente decât insulinoamele.

Tumorile endocrine de tub digestiv şi de pancreas se dezvoltă din celulele suşă aparţinând sistemului APUD (amine precursor uptake and decarboxylation). Natura endocrină a unei tumori este suspectată histologic de asemănarea cu structurile insulelor Langerhans şi prin trei aspecte esenţiale: celule regulate, grupare în cordoane sau în travee, înconjurate de o bogată reţea vasculară. O tumoră endocrină poate conţine mai multe tipuri de celule endocrine (tumori mixte). Studiul imunocitochimic al tumorilor endocrine de pancreas şi de tub digestiv arată că de la 50 până la 70% dintre ele sunt mixte, ceea ce permite înţelegerea faptului că uneori metastazele nu conţin tipul celular dominat în tumora primitivă.

Spre deosebire de tumorile carcinoide care se dezvoltă cu predilecţie în tubul digestiv (şi nu vor fi tratate în acest capitol), majoritatea tumorilor endocrine (75–80%) se dezvoltă în pancreas. Tumorile endocrine ale pancreasului nu reprezintă totuşi decât 2–5% din tumorile pancreasului. Raritatea acestor tumori endocrine, cu excepţia insulinomului ne-a determinat ca în tabelul de mai sus să nu putem exprima frecvenţa în procente în cazul somatostatinomului, PP-omului şi neurotensinomului, ci numai raportat la numărul total de cazuri descris în literatură.

Tumorile endocrine pancreatice pot fi:

- unice sau multiple;
- sub formă tumorală localizată sau sub formă de hiperplazie difuză;
- funcţionale sau nefuncţionale;
- sporadice sau făcând parte din sindromul de neoplazie endocrină multiplă tip 1.

Evoluţie şi malignitate. Tumorile endocrine pancreatice se caracterizează printr-o evoluţie lentă care contrastează net cu evoluţia cancerului de pancreas exocrin chiar dacă aceste tumori endocrine sunt cel mai adesea maligne. Supravieţuiri prelungite sunt constatate chiar în caz de metastaze hepatice (mai mult de 10 ani în unele gastrinoame).

Malignitatea unei tumori endocrine nu poate fi afirmată histologic, ci numai prin prezența metastazelor (ganglionare, hepatice etc.) sau în prezența invaziei organelor adiacente.

Volumul tumorii >3 cm și invazia vasculară sunt numai argumente de prezumție a malignității.

Frecvența malignității tumorilor endocrine este în funcție de tipul de tumoră și de durata evoluției. În felul acesta, tumorile nesecretante, multă vreme nedepistate fiind silențioase, ating o talie importantă și sunt în 90% din cazuri maligne în momentul diagnosticului.

În general, peste 60% din tumorile endocrine ale pancreasului sunt maligne cu excepția insulinomului (20%).

Diagnostic. Diagnosticul unei tumori endocrine pancreatice poate fi pus în două circumstanțe:

- fie prin depistarea fortuită a unei tumori pancreatice sau a unor metastaze hepatice a căror natură endocrină rămâne de dovedit (este cazul tumorilor nefuncționale);
- fie în fața unui tablou clinic compatibil cu un sindrom de hiperfuncție endocrină, ceea ce aduce descoperirea tumori în al doilea timp.

Descoperirea unui sindrom de hiperfuncție endocrină nu este suficientă pentru diagnosticul de hipersecreție de origine tumorală. Originea sa tumorală este sugerată prin caracterul excesiv al secreției, iregularitatea ei și prin eliberarea predominantă de forme moleculare hormonale primitive (secreție „neterminată"). Nivelul plasmatic anormal crescut al mai multor hormoni în același timp nu înseamnă obligatoriu tumori multiple; acest fenomen cel mai frecvent poate fi expresia polisecreției unei tumori unice.

Absența nivelului crescut al unui hormon nu exclude posibilitatea unei tumori endocrine (tumoră nefuncțională).

Identificarea peptidelor. Peptidele neurohormonale pot fi dozate în sângele circulant sau identificate și dozate la nivelul țesuturilor.

Dozarea în sânge face apel la tehnici biologice, imunologice sau imunoenzimologice.

Dozarea biologică (Bioassay), prin care se măsoară o activitate biologică, este mai puțin folosită. Această tehnică nu va depista formele biologic inactive, în schimb expune la riscul de a doza în același timp mai multe peptide care au aceeași activitate biologică (ex: gastrină și CCK; glucagon și enteroglucagon); o mai folosim astăzi în dozarea CCK.

Dozarea imunologică (Radio-immuno-assay) (RIA). Măsoară o activitate antigenică care depinde de structura peptidei și nu de activitatea biologică. Principiul de dozare prin RIA se bazează pe competiția dintre un Ag* marcat și Ag de dozat față de anticorpul specific conform echilibrului: Ag* + Ac + Ag = Ac-Ag* + Ac-Ag + Ag* + Ag. Cantitatea de Ag* și Ac rămân constante, orice creștere a Ag (peptida de dozat) nemarcat antrenează o reducere a complexelor Ac-Ag* și o diminuare a raportului Ag* legat/Ag* liber.

Dozarea imuno-enzimologică utilizează ca marker nu un izotop, ci un sistem enzimatic de tip peroxidazic.

Tabelul 60 redă valorile normale plasmatice ale principalilor hormoni, determinate de Bloom prin RIA. Datele au numai titru indicativ, pentru că valorile pot varia de la un laborator la altul.

Tabelul 60

Concentraţii plasmatice ale principalilor hormoni

Hormoni	Valori normale plasmatice, pg/ml	Valori normale plasmatice, pmol/l
Insulină	3–21 pg/ml	-
Glucagon	<180 pg/ml	<50 pmol/l
Gastrină	<150 pg/ml	<40 pmol/l
VIP	<50 pg/ml	<20 pmol/l
Somatostatină	<100 pg/ml	<50 pmol/l
GIP	125–500 pg/ml	-
PP	<500 pg/ml	<200 pmol/l
Substanţă P	<20 pg/ml	-
Neurotensină	-	<200 pmol/l
Secretină	-	<6 pmol/l
Motilină	<300 pg/ml	-

Identificarea peptidelor la nivel tisular. Neurone specific enolaza (NSE), cromogranina A şi sinaptofizina sunt markeri nespecifici ai circa tuturor celulelor endocrine şi servesc (ca şi argiofila) la confirmarea naturii endocrine a unei tumori, în particular, când argirofilia este negativă (cazul celulelor D–somatostatina şi al celulelor B–insulina).

Analiza anatomopatologică în practica curentă a unei piese operatorii sau a unui prelevat prin puncţie-biopsie este complexă, necesitând fixatori, coloraţii şi tehnici specifice *(fig. 387).*

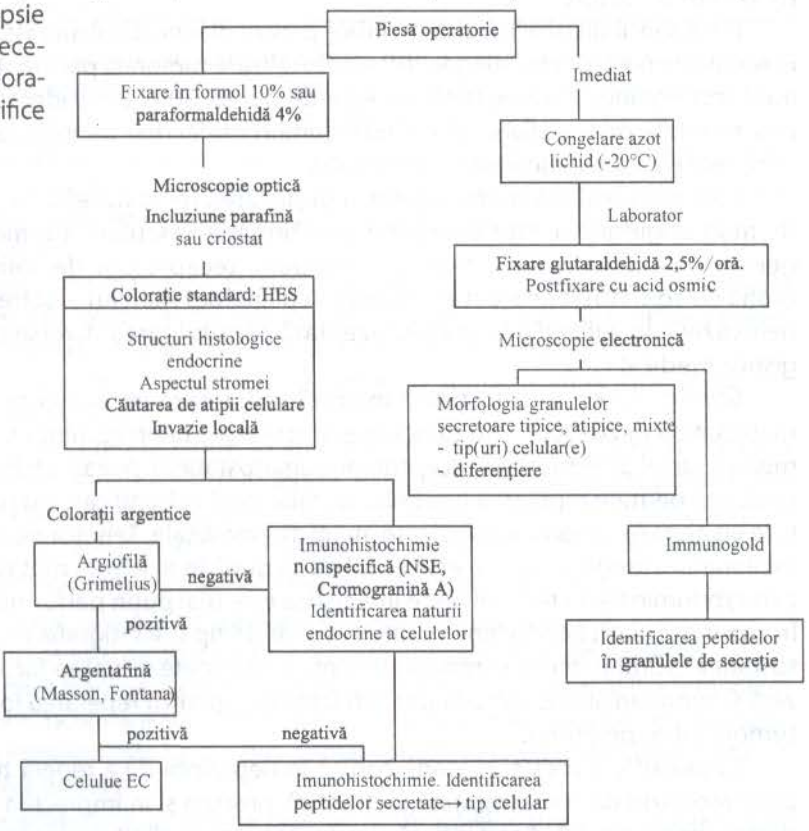


Fig. 387. Tumori endocrine de pancreas: conduită practică în analiza anatomopatologică a unei piese operatorii.

Capitolul XXIX

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE

Anatomie. La indivizii maturi lungimea intestinului subțire atinge 5–6 m; diametrul jejunului – 2,5–3 cm, iar al ileonului – 2 cm. Prima ansă jejunală este fixată prin ligamentul duodenojejunal Treitz la nivelul primei vertebre lombare L_1. Rădăcina mezoului are o configurație oblică – de la conturul stâng al vertebrei L_1 se îndreaptă spre dreapta și în jos până la conturul drept al vertebrelor L_3–L_4. Sumar, intestinul subțire formează 14–16 anse; cele jejunale sunt orientate orizontal, iar cele ale ileonului – vertical.

Irigația sangvină a intestinului subțire este asigurată de artera mezenterică superioară. Sistemul limfatic parietal constă din rețeaua submucoasă și subseroasă, din care limfa este colectată în 150–200 de noduli limfatici. Ultimii sunt divizați în 3 grupe:

a) intestinali, plasați de-a lungul pars nudae (paraintestinal la mezou);
b) intermediari, plasați în centrul mezoului;
c) centrali, plasați la rădăcina mezoului.

Peretele intestinului subțire este format din 4 straturi, dispuse de la suprafață spre profunzime: stratul seros, muscular, submuscular și mucoasa. Stratul mucos este gros și bine vascularizat în intestinul subțire proximal, dar mai subțire și slab vascularizat în cel distal. Suprafața sa este plicaturată (plicele Kerning), prezintă vilozități intestinale și orificii punctiforme ale glandelor intestinale (cripte Lieberkühn). În stratul mucos sunt situate: plasmocite, limfocite, macrofage, mastocite, fibroblaste.

Vilozitățile și criptele reprezintă unități structurale de bază ale intestinului subțire.

Fiziologie. În intestinul subțire substanțele nutritive – proteinele, lipidele și glucidele – sunt prelucrate până la forma de produse simple asimilabile prin procesul de digestie. Produsele de digestie, vitaminele, mineralele și apa străbat mucoasa intestinului subțire prin procedeul de absorbție și sunt transportate pe cale sangvină și limfatică spre țesuturi, unde vor fi utilizate.

Intestinul subțire este organul selectiv al absorbției prin structura sa specializată. Absorbția în jejun și ileon este favorizată de o serie de structuri care măresc suprafața de contact cu chimul: valvulele conivente, vilozitățile intestinale și microvilozitățile marginii enterocitului *(fig. 395).*

Clasificarea maladiilor intestinului subțire:

1. Malformațiile și viciile congenitale ale intestinului subțire.
2. Sindromul malabsorbției.
3. Boala Crohn (Morbus Crohn).
4. Tuberculoza intestinului subțire.
5. Tumorile benigne ale intestinului subțire (epiteliale și neepiteliale).
6. Carcinoidul intestinului subțire.
7. Tumorile maligne ale intestinului subțire: cancer, sarcom, limfom malign, tumoră metastatică.

Metodele de investigație a intestinului subțire.

Indiferent de răspândirea largă a patologiilor intestinului subțire, *examenul radiologic* în cadrul majorității instituțiilor curative se realizează ocazional din cauza duratei mari a investigației (câteva ore), vizibilității reduse (suprapunerea ansei în peristaltism), iradierii sporite a bolnavului și personalului medical. Masa baritată trebuie omogenizată în apă până la stare coloidă (raportul optim 1:1, cantitatea optimă 200–300 ml). Timpul pasajului masei

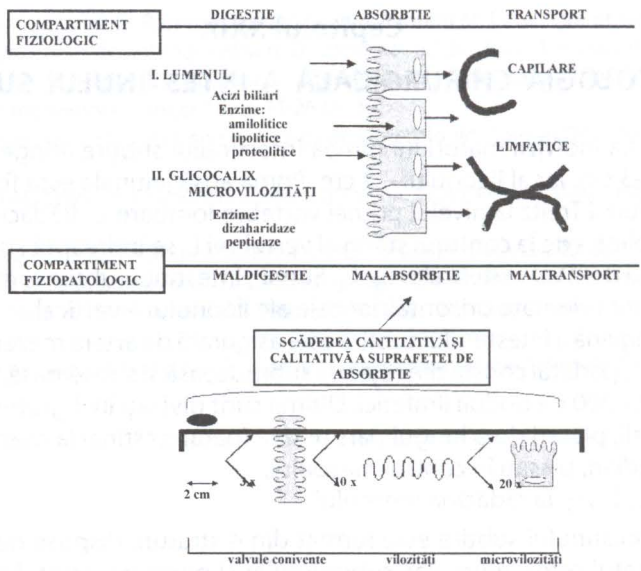


Fig. 395. Compartimentarea anatomofuncțională a malabsorbției.

baritate pe traseul intestinului subțire variază între 2,5–3 ore. Actualmente este acceptată metoda de administrare fracționată a masei baritate cu temperatură joasă (6–8^{0}C) în regim de 50 ml la fiecare 15 minute. Secvențele radiologice se vor documenta peste fiecare 15–20 de minute până la apariția substanței de contrast în cupola cecului.

Dublul contrast al intestinului subțire se va realiza prin administrarea $BaSO_4$ după care se introduce prin sondă aer, apă rece, 1600 ml 0,5% metilceculoză.

Enteroscopia (se folosește fibrogastroscopul pediatric) permite examinarea a 40–60 cm de jejun.

Colonoscopul fiind plasat în ileon poate să examineze 30–40 cm de ileon terminal.

Ultrasonografie

În timpul laparotomiei – enterotomie cu examinarea endoscopică.

Biopsie intestinală; manometrie intestinală (prin catetere speciale); scintigrafie intestinală cu radionuclizi (prânz marcat cu radionuclizi); electromiografie; angiografie selectivă a arterelor mezenterice.

Viciile congenitale ale intestinului subțire:

1. Bifurcarea intestinului subțire.
2. Atrezia intestinului subțire (proximală, distală) cu semiologia clinică a unei ocluzii intestinale (balonarea abdomenului, vomă, caşexie); forma membranoasă, atrezie totală cu disocierea buzunarelor oarbe; atrezie sub formă de trabecul, atrezie multicentrică.
3. Diverticuloza intestinului subțire (mai frecvent în jejun).
4. Diverticulul Meckel – rudimentul ductului intestinal embrionar (descris în 1809 de Meckel).

Diverticulul Meckel se poate complica cu diverticulită, hemoragie, perforație, ocluzie intestinală, tumoră, bezoar, hernie Littré (sacul herniar conține diverticulul Meckel).

O serie de alte anomalii congenitale ale intestinului subțire sunt cauzate de tulburări în rotația tubului intestinal.

Sindromul tulburărilor de absorbție (malabsorbția). Procesele fundamentale ale digestiei și absorbției produselor alimentare sunt angajate preponderent pe traseul intestinului subțire. Reglarea acestor procese în cascadă este asigurată de sistemul nervos central și autonom. Grație organizării mucoasei în pliuri și vilozități, suprafața de absorbție a intestinului subțire se mărește de 600 de ori. În virtutea specificităților funcționale epiteliul intestinului subțire se reînnoiește la fiecare 5–7 zile. Tulburările de absorbție se vor răsfrânge în mod obligator asupra funcției intestinale, pe de o parte, și stării generale a organismului, pe de altă parte.

Termenul de sindrom de malabsorbție (Cross, 1953) definește prezența tulburărilor de utilizare a produselor alimentare, având consecințe asupra economiei generale a organismului, în capacitatea tractului digestiv de a utiliza principiile nutritive. Procesul de utilizare digestivă conține două laturi: maldigestia, care constă în tulburarea proceselor enzimo-digestive intraluminale sau parietale, și malabsorbția, care constă în tulburarea mecanismelor de transport al produselor finite ale digestiei prin mucoasa intestinală, căile de transport limfatice și sangvine.

Patogenie. În realizarea sindromului de malabsorbție se implică diverse mecanisme.

Dereglările de secreție și absorbție de apă și electroliți în tractul digestiv au o importanță deosebită în provenirea sindromului malabsorbtiv *(fig. 396)*.

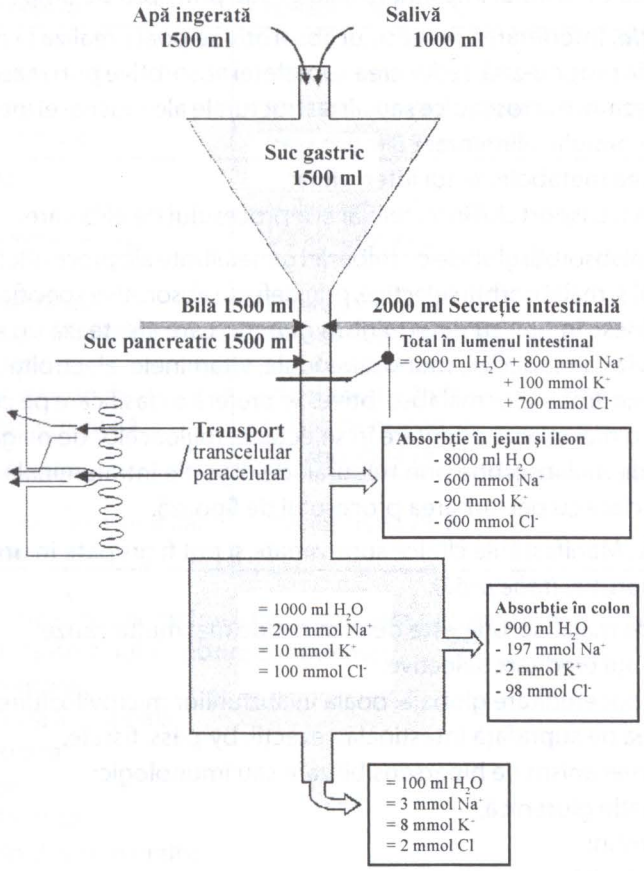


Fig. 396. Secreția și absorbția de apă și electroliți în intestinul subțire și gros în 24 de ore.

Maldigestia. Digestia este un proces complex care începe în cavitatea bucală şi se termină sub acţiunea florei bacteriene la nivelul colonului, având ca finalitate transformarea alimentelor în principii nutritive direct absorbabile. În realizarea digestiei se disting două etape: digestia luminală, activitate la care participă secreţia salivară, sucul gastric, secreţia pancreatică, intestinală şi biliară, şi digestia parietală sau de contact.

Maldigestia se produce prin multiple mecanisme:

- insuficienţa de secreţie propriu-zisă: aclorhidrie, boli pancreatice, carenţă dizaharidazică;
- defect de stimulare a secreţiei enzimatice: aclorhidrie, scurtcircuitarea duodenului;
- modificarea coordonatelor optime de activitate enzimatică: scăderea pH-ului în sindromul Zollinger-Ellison, cu inactivarea lipazei, precipitarea acizilor biliari;
- lipsa unor factori de activare enzimatică: deficit de săruri biliare în hepatomegalii, sindroame colestatice, utilizarea de medicamente care complexează sărurile biliare;
- asincronismul dintre prezenţa chimului alimentar şi secreţiile enzimatice; stomacul operat tip Billroth-II;
- accelerarea tranzitului intestinal „maldigestie prin lipsă de timp".

Malabsorbţia. Interferarea procesului absorbtiv se poate realiza la orice nivel:

- absorbţia propriu-zisă: reducerea suprafeţei absorbtive prin rezecţie, by-pass sau fistule, leziuni microscopice sau ulrtastructurale ale mucoasei intestinale, contact scurt al chimului alimentar cu mucoasa;
- tulburarea metabolismului intercelular;
- blocarea transportului intracelular şi a procesului de eliberare.

Se disting malabsorbţii globale cu tulburări generalizate ale procesului absorbtiv (enteropatia glicemică) şi malabsorbţii selective, prin defecte absorbtive specifice. Malabsorbţiile specifice se întâlnesc în boli cu determinism genetic, care afectează un singur sistem de transport şi pot viza aminoacizii, monozaharidele, vitaminele, electroliţii, acizii biliari.

Clasificarea sindroamelor malabsorbtive. Se preferă o clasificare pe criterii patogenetice, care permit o mai uşoară orientare în selectarea mijloacelor de diagnostic:

Sindroame de malabsorbţie prin tulburări de digestie intraluminală şi parietală.

Condiţii asociate cu perturbarea procesului de lipoliză.

Tabloul clinic. Manifestările clinice sunt variate şi pot fi grupate în următoarele simptome ale malabsorbţiei *(tabelul 67)*.

Sindromul de malabsorbţie este determinat de mai multe cauze:

- Malabsorbţii ereditare selective.
- Malabsorbţii ereditare globale: boala incluziunilor microvilozitare.
- Excluderea de suprafaţă intestinală: rezecţii, by-pass, fistule.
- Boli prin mecanism de hipersensibilizare sau imunologic:
  - enteropatie glutenică;
  - boala Crohn;
  - gastroenterită eozinofilică;
  - enteropatie alergică;
  - mastocitoză sistemică.

Tabelul 68

Simptome	Mecanism fiziopatologic
1. Sindrom digestiv ◊ Diaree ◊ Flatulență, borborisme, distensie abdominală ◊ Materii fecale păstoase, grase ◊ Dureri abdominale difuze, crampe	• Creșterea secreției, scăderea absorbției prin mecanism secretor și/sau osmotic; • Fermentația bacteriană a dizaharidelor în deficit de dizaharidaze; • Steatoree; • Tulburări de motilitate, stenoze sau stricturi
2. Sindroame generale nonspecifice ◊ Scădere în greutate, hiperfagie, ◊ Anorexie, astenie marcată, îngreunarea creșterii, scăderea libido-ului	• Malabsorbția proteinelor, glucidelor și lipidelor • Malabsorbția vitaminelor hidro- și liposolubile, precum și a Ca^{2+}, Mg^{2+}, Zn^{2+}
3. Simtome extradigestive *a)* Hematologice: ◊ Anemie de diferite tipuri ◊ Sindrom hemoragipar	 • Malabsorbția Fe, vit. B_{12}, ac. folic, vit. B_6 • Malabsorbția vit. K
b) Endocrine ◊ Hiperparatiroidism ◊ Hipotiroidism ◊ Amenoree, infertilitate	 • Malabsorbția Ca^{2+}, vit. D • Malabsorbția proteinelor • Malabsorbția proteinelor
c) Musculo-osoase ◊ Tetanie ◊ Osteoporoză, osteomalacie	 • Malabsorbția Ca^{2+}, Mg^{2+} • Malabsorbția Ca^{2+} și a vit.D
d) Cutanate ◊ Dermatită herpeliformă ◊ Cheiloză, glosită, coilonichie ◊ Peptură, echimoze ◊ Acrodermită enteropatică ◊ Dermatită hiperpigmentată ◊ Hiperkeratoză	 • Enteropatie glutenică • Malabsorbția Fe, ac.folic, vit. B_{12} • Malabsorbția vit. K • Malabsorbția Zn^{2+} • Deficit de niacină • Malabsorbția vit. A
e) Neurologice ◊ Polinevrite, diminuarea acomodării vederii nocturne	 • Malabsorbția vit. A

- Boli intestinale în care factorul bacterian este preponderent:
  - sindromul intestinului subțire contaminat;
  - boala Whipple;
  - tuberculoză intestinală;
  - sprue tropical.
- Parazitoze:
  - Giardia lamblia;
  - Strongyloides stercoralis;
  - Cryptosporidium;
  - Isospora belli.
- Deficite imune congenitale sau dobândite.

- Boli inflamatoare sau infiltrative:
  - enteropatie de iradiere;
  - amiloidoză.
- Obstacol în drenajul limfatic al intestinului şi exsudaţie intestinală: boala Crohn, boala Whipple, tuberculoză intestinală, limfoame, limfangiectazie intestinală, carcinom metastazic, carcinoid metastazic, mezenterită retractilă, fibroză retroperitoneală.

Sindroamele de malabsorbţie în afecţiuni extradigestive, boli cardiovasculare generatoare de stază (pericardită, insuficienţă cardiacă predominant dreaptă) sau de ischemie (insuficienţa arterială mezenterică).

Colagenoze:
- sclerodermie;
- sindrom Sjogren;
- lupus eritematos sistemic.

Boli endocrine:
- hipertiroidism;
- insuficienţă cortico-suprarenală.

Boli metabolice:
- diabet zaharat cu neuropatie autonomă.

Stări carenţiale:
- distrofii de aport, carenţe vitaminice complexe, Kwashioeker.

Rezecţii gastrice:
- tranzit rapid;
- tulburări de mixică, asincronism (Billroth-II).

Modificarea pH-ului duodenal şi jejunal:
- sindrom Zollinger-Ellison.

Scăderea eliberării de hormoni duodenali:
- leziuni severe ale mucoasei intestinale (enteropatie glutemică, enterită regională).

Insuficienţa pancreatică exocrină:
- deficite enzimatice pancreatice izolate (lipază, colipază);
- fibroză chistică;
- pancreatită cronică;
- rezecţie pancreatică;
- cancer pancreatic.

Scăderea concentraţiei intraluminale a acizilor biliari.

Condiţii asociate cu deficitul de formare micelară:
- scăderea sintezei hepatice a sărurilor biliare;
- boli hepatice parenchimatoase severe.

Scăderea aportului de săruri biliare în lumenul intestinal:
- colestază întra- şi extrahepatică;
- fistule biliare (colecisto-colonică).

Scăderea concentraţiei sărurilor biliare sub concentraţia micelară critică:
- scăderea pH-ului intestinal (sindromul Zollinger-Ellison);
- deconjugarea sărurilor biliare (sindromul intestinului subţire contaminat);

- precipitarea sau sechestrarea sărurilor biliare (neomicină, colesteramină, săruri de aluminiu, magneziu).

Sindroame de disfuncție ileală:
- afecțiuni ileale (boala Crohn, ileită de iradiere);
- by-pass ileal;
- rezecție ileală.

Condiții asociate cu tulburări de digestie proteică și a hidraților de carbon.
Cauze gastrogene:
- aclorhidrie;
- stomac operat Billroth-II.

Cauze pancreatogene:
- deficite enzimatice izolate (amilază, tripsinogen);
- boli pancreatice cu infisiciență exocrină.

Cauze intestinale:
- carența dizaharidazică primară sau secundară;
- tranzit rapid („maldigestie prin lipsă de timp").

Semnele de carență vitaminică sunt frecvente și interesează în principal vitaminele din grupul B: B_1 (nevrită de tip beri-beri); B_2(glosită, stomatită, cheliozis); B_6 asociată cu deficit de fier, acid folic; B_{12} (anemie macrocitară, megaloblastică).

În afecțiunile, care evoluează cu steatoree, se asociază carența de vitamine liposolubile: vitaminele D (osteomalacie); K (sindrom hemorajipar); A (hiperkeratoză foliculară, hemeralopie, xeroftalmie).

Tulburările hidrominerale pot însoți diareea sau pot apărea și în absența ei: hipocalcemie și hipomagnezemie (spasm, tetanie), hipopotasemie, hiponatriemie. Deficitul de fier determină anemia feriprivă.

În sindroamele diareice exprimate se întâlnesc semne de deshidratare care pot conduce la acidoză metabolică.

Hipoproteinemiile severe conduc la edeme carențiale, colecții lichidiene pleurale, peritoneale.

Malabsorbțiile exprimate conduc la deficiențe hormonale: insuficiență hipofizară, tulburări de creștere: nanism, infantilism, hipogonadism, insuficiență cortico-suprarenală.

Tabloul coprologic este condiționat de trei factori: compoziția alimentară, insuficiențele digestive superioare și viteza de transport a chimului alimentar.

Diagnostic. Diagnosticul sindromului de malabsorbție parcurge trei etape: *recunoașterea sindromului malabsorbtiv, precizarea verigilor patogenice incriminate și recunoașterea bolii de bază.*

Explorări morfo-funcționale în sindromul malabsorbtiv.

A. Explorări funcționale digestive:
- explorări funcționale gastrice;
- explorări funcționale intestinale;
- explorări funcționale pancreatice și hepatobiliare.

Explorări bacteriologice, virusologice, parazitologice și microbiologice.
Explorări endoscopice.
Examenul morfologic al mucoasei intestinale.
Examenul radiologic al tractului gastrointestinal.
Explorarea motilității intestinale.

Explorări biologice:
- sindrom carenţial;
- statusul imunitar şi celular;
- mecanisme autoimune.

Bilanţ genetic.

B. Testele paraclinice folosite în diagnosticul malabsorbţiei.

I. Teste screening:
- Albumina serică sub 3,5 g/dl.
- Colesterolemia.
- Sideremia.
- Acidul folic seric.
- Vitamina B_{12} serică.
- Carotenemia.
- Timpul de protrombină.
- Steatoreea.

II. Teste pentru determinarea topografiei leziunilor:

1. Examen radiologic:
   - Examenul radiologic al intestinului subţire.
   - Examenul radiologic al ileonului terminal prin clismă baritată.
   - Tomografia computerizată.
2. Enteroscopie şi ileoscopie retrogradă.
3. Histopatologie:
   - Biopsia enterală oarbă.
   - Biopsia endoscopică.

III. Teste pentru stabilirea fiziopatologiei şi etiopatogeniei malabsorbţiei:

1. Investigaţii pentru diagnosticul unor entităţi nosologice:
   - Endoscopie oarbă sau dirijată endoscopic: enteropatie glutenică, spre tropical, boala Whipple.
   - Examenul radiologic al intestinului subţire: boala Crohn, jejunoileite ulcerative, tumori intestinale.
   - Enteroscopie şi ileoscopie retrogradă: boala Crohn, jejunoileite ulcerative, tumori intestinale.
2. Investigaţii pentru determinarea fiziopatologiei şi etiopatologiei:
   - Malabsorbţia dizaharidelor:
     a. testul de toleranţă la lactoză, toleranţă la sucroză şi maltoză;
     b. testul de respirometrie H_2 la lactoză, sucroză;
     c. determinări histochimice calitative de lactoză, sucroză, maltoză etc.
   - Malabsorbţia aminoacizilor:
     - dozarea concentraţiei urinare a aminoacizilor.
   - Malabsorbţia acizilor biliari:
     - absorbţia ^{75}Se HCAT (^{75}Se Acid Homocolic Conjugat cu Taurină);
   - Sindromul de poluare bacteriană (intestin contaminat):
     a. jejunocultura protejată;
     b. testul radiorespirometric ^{14}C-xiloză;
     c. testul radiorespirometric ^{14}C-glicocolat.

Pentru determinarea localizării leziunilor generatoare de malabsorbție se pot folosi diverse teste *(fig. 397).*

Tratament. Măsuri terapeutice cu caracter etiologic.

Combaterea factorilor cauzali reprezintă obiectivul terapeutic fundamental (infecții specifice, boala Whipple, enteropatii parazitare). Restricții alimentare în cazul intoleranțelor alimentare selective.

Măsuri terapeutice cu caracter patogenetic. Corectarea deficitului clorhidro-secretor și enzimatic (mai frecvent în cadrul unei gastropatii sau a stomacului operat). Stimularea secreției pancreatice și evacuarea normală a veziculei biliare. Se utilizează soluții de acid clorhidric în tratamentul intermitent.

Deficitul enzimatic vizează corecția insuficienței pancreatice exocrine.

Tratamentul antibacterian și de restabilire a enbiozei intestinale are următoarele indicații: sindromul intestinului subțire contaminat, enteropatii generatoare de malabsorbție cu etiologie bacteriană (sprue tropical, boala Whipple), disbioza evidențiată prin coprocultură, aclorhidrie, stomac operat Reichel-Polya cu sindrom diareic. Tratamentul antibacterian: Saprosan 3–6 draj./zi, kinolone, antibiotice cu durata de 5–7 zile. Restabilirea

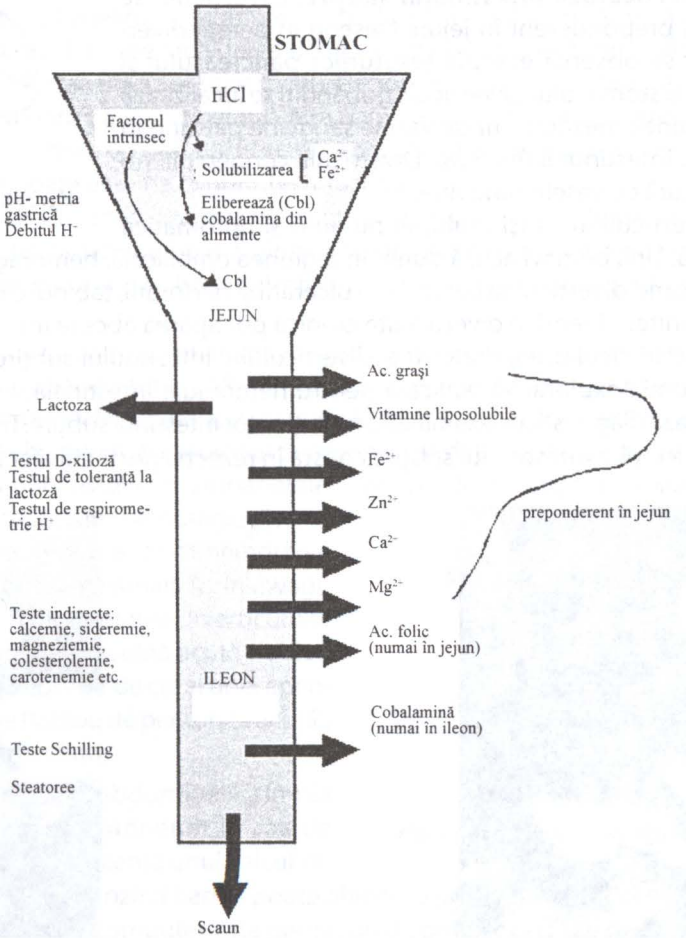


Fig. 397. Testele folosite pentru determinarea localizării leziunilor generatoare de malabsorbție.

enbiozei intestinale, administrarea orală de tulpini bacteriene care refac echilibrul bacterian fiziologic: coliimplant-terapia, B. bifidus, B. lactis, uneori B. subtilis.

Tratamentul antiinflamator nespecific şi imunodepresiv general – galazopyrină şi corticosteroizi.

Combaterea hiperperistaltismului – preparate din grupul metaclopramidei: tinctură de beladonă 3x5 – 10 pic./zi, atropină, helkamon, neope-pulsan, daricon; novocaină 1–2% câte o lingură înainte de masă; carbonat de calciu, preparate de bismut, săruri de aluminiu, bariu.

Corecţia deficitului imun general se va corija prin administrarea gamaglobulinei nespecifice, interferonului. Sedarea psihonervoasă – sedative, tranchilizante, antidepresive.

Reechilibrarea hidroelectrolitică, proteică, anemică, hipovitaminozei va fi asigurată prin perfuzii intravenoase de soluţii cristaloide, aminoacizi, emulsii de grăsimi, albumină, vitamine:

- restabilirea echilibrului hidroelectrolitic;
- corectarea deficitelor vitaminice;
- restabilirea echilibrului proteic;
- corecţia anemiei;
- corecţia tulburărilor endocrine.

Diverticuloza intestinului subţire. Diverticulii se observă preponderent în jejun. Deseori în pereţii diverticulilor se observă ectopia ţesuturilor pancreasului şi mucoasei stomacului. Diverticulii dobândiţi se localizează pe marginea mezoului, unde vasele sangvine pătrund în peretele intestinului *(fig. 398)*. Diverticulii congenitali nu au legătură cu vasele sangvine.

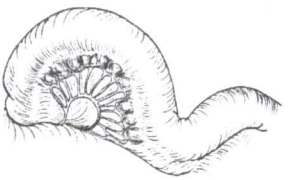


Fig. 398. Diverticuloza intestinului subţire.

Diverticulii mici (şi multipli) nu au o simptomatică specifică. Unii bolnavi acuză dureri în regiunea ombilicală, hemoragii intestinale minore. Atunci, când diverticulita conduce la ulceraţii şi perforaţii, tabloul clinic este identic cu cel al peritonitei. Uneori în diverticulita cronică pot apărea abcese intestinale, fistule.

Diagnosticul preoperatoriu al diverticulului intestinului subţire este dificil *(fig. 399)*. Laparotomia explorativă, aplicată pentru hemoragie intestinală, ocluzie sau peritonită, favorizează diagnosticul, examinând minuţios tot intestinul subţire. Tratamentul chirurgical al diverticulului intestinului subţire constă în rezecţia porţiunii afectate *(fig. 400)*.

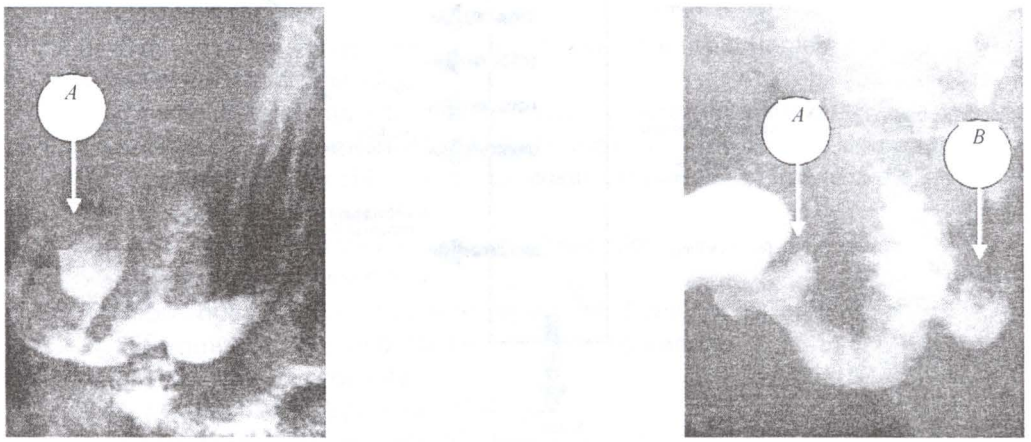


Fig. 399. Radiografia baritată a tractului digestiv. Radiogramă. *A* – diverticul duodenal; *B* – diverticul jejunal (caz clinic propriu).

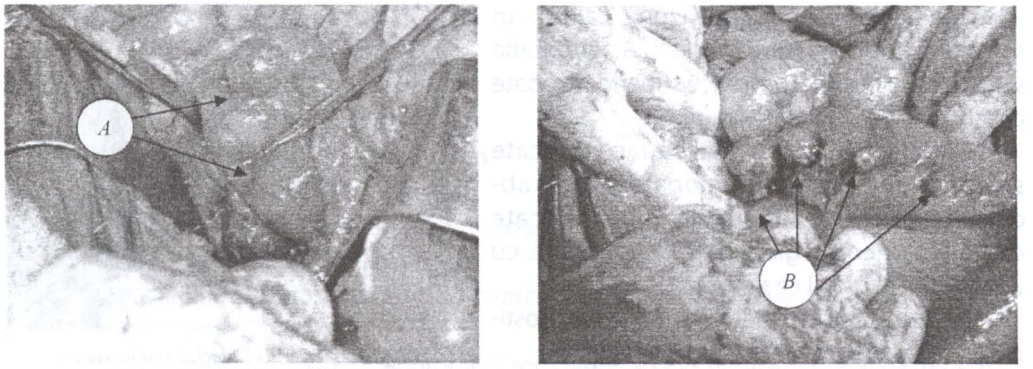


Fig. 400. Imagine intraoperatorie. *A* – diverticuli duodenali; *B* – diverticuloza jejunului (caz clinic propriu).

Diverticulul Meckel. Diverticulul Meckel, descris în anul 1822, este diverticulul „adevărat" al intestinului subțire, fiind cea mai frecventă anomalie congenitală. Se prezintă ca un rest embrionar datorită dispariției incomplete a canalului omfalo-mezenteric și se întâlnește la circa 1% din populație (0,3–3% la autopsiați).

În mod normal, ductul vitelin este complet închis la a 5-a – a 7-a săptămână de dezvoltare embrionară. În cazul în care închiderea ductului este incompletă, extremitatea sa intestinală persistă sub forma unui sac (diverticul). Uneori persistă un cordon fibros între ombilic și extremitatea oarbă a diverticulului, altă dată se poate observa prezența unei formațiuni chistice în structura cordonului fibros sau persistența comunicării între intestin și ombilic, prin care se poate elimina conținutul intestinal.

Diverticulul Meckel se localizează mai frecvent la 80–100 cm distanță de valva ileocecală. Sacul diverticular proemină pe marginea antimezenterică a ileonului, are formă „deget de mănușă", comunică larg cu lumenul intestinului și nu depășește 5 cm în lungime *(fig. 401)*.

Pereții au aceeași structură cu cei ai intestinului subțire, cu mențiunea că mucoasa diverticulară este de tip ileal în numai 45% din cazuri, în rest fiind integral sau parțial heterotopică: gastrică, duodenală, jejunală, pancreatică, biliară sau endometrială.

Diverticulul Meckel poate fi diagnosticat la nou-născut datorită prezenței unui chist ombilical, la copii – a unei fistule enteroparietale. Frecvent, însă, simptomatologia este rezultatul unei complicații acute: hemoragie diverticulară (fiind cea mai frecventă cauză de hemoragie digestivă la copii), ocluzie intestinală (prin invaginație, volvulus sau prin încarcerarea diverticulului într-un orificiu herniar), diverticulită acută (tablou clinic, care nu poate fi deosebit de cel al unei apendicite acute), perforație (tablou de peritonită acută), ulcerație peptică diverticulară.

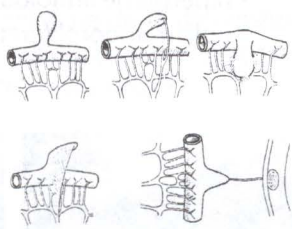


Fig. 401. Tipurile diverticulului Meckel.

Diagnostic. Radiografia abdominală simplă poate evidenția pneumoperitoneum în caz de perforație a diverticulului, prezența unui calcul radioopac, situat în diverticul. Tranzitul baritat poate obiectiva un diverticul Meckel *(fig. 402)*. Ultrasonografia și tomografia computerizată permit un diagnostic cert sau de suspiciune. Scintigrafia cu Tc^{99} constituie o explorare valoroasă când în mucoasa diverticulului se

află celule epiteliale gastrice (zone „calde" – în stomac şi în diverticulul Meckel). Arteriografia selectivă a arterei mezenterice superioare poate preciza sediul unei hemoragii.

Diagnosticul diferenţial se face cu toate suferinţele implicate în etiopatogeneza abdomenului cronic dureros la copii, cu toate cauzele de hemoragie digestivă inferioară, cu apendicita acută şi cea cronică.

Prognosticul este determinat de diagnosticul tardiv şi de gravitatea complicaţiilor.

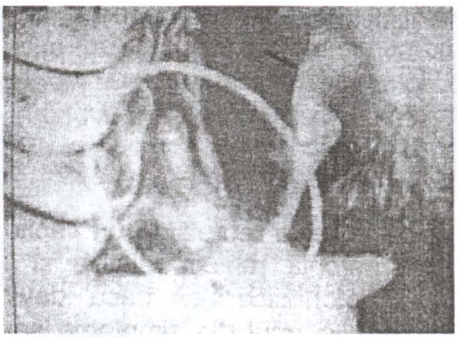


Fig. 402. Diverticul Meckel (radiogramă).

Tratamentul este chirurgical şi constă în rezecţia segmentară a porţiunii de ileon cu diverticulul Meckel, rezecţia „în pană", în unele cazuri invaginarea în pungă *(fig. 403)*.

Tumorile intestinului subţire. Conform datelor furnizate de clinica Mayo, tumorile intestinului subţire constituie 1,7% din toate afecţiunile neoplazice ale tractului digestiv, dintre care 50% revin tumorilor benigne. În favoarea existenţei unei tumori a intestinului subţire poate vorbi triada de semne clinice ce urmează:

1. Anemie pozitivă cu probă de sânge ocult în materiile fecale (se va exclude în prealabil patologia stomacului şi colonului).
2. Hemoragie gastrointestinală profuză cu melenă (de asemenea se vor exclude afecţiuni ale altor segmente ale tractului digestiv).
3. Ocluzie intestinală acută (tumora pediculată conduce la invaginaţie).

Clasificarea tumorilor intestinului subţire (după Morson şi Danson, 1979):

1. Tumori epiteliale benigne:
   - adenoame.
2. Tumori epiteliale maligne:
   - adenocarcinom primitiv;
   - carcinoame secundare;
   - tumori carcinoide.
3. Boli limfoproliferative:
   - hiperplazie limfoidă;
   - boli imunoproliferative.

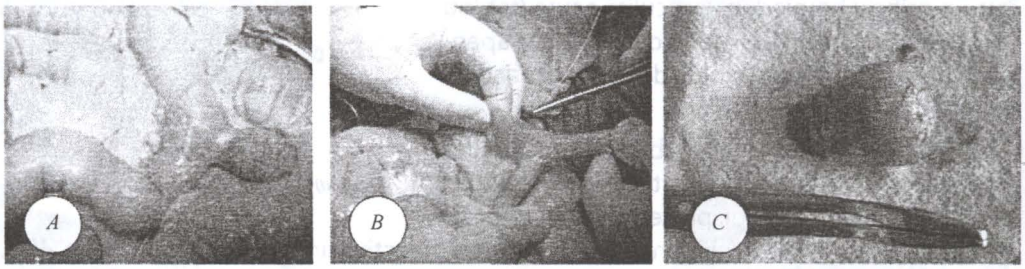


Fig. 403. Diverticul Meckel. *A, B* – imagini intraoperatorii; *C* – diverticul Meckel rezecat. Piesă operatorie (caz clinic propriu).

4. Limfoame maligne:
   - limfon Hodgkin;
   - limfoame nehodgkiniene;
   - plasmocitoame, leucemii;
   - macroglobulinemia Waldenstrom.
5. Tumori mezenteriale benigne:
   - mioame, lipoame, fibroame, neurinoame.
6. Tumori mezenteriale maligne:
   - miosarcoame, liposarcoame, fibrosarcoame, neurosarcoame *(fig. 404)*.
7. Hamartoame:
   - sindromul Peutz-Jeghers, sindromul Cronkhite-Canade, neurofibromatoză *(fig. 405)*.

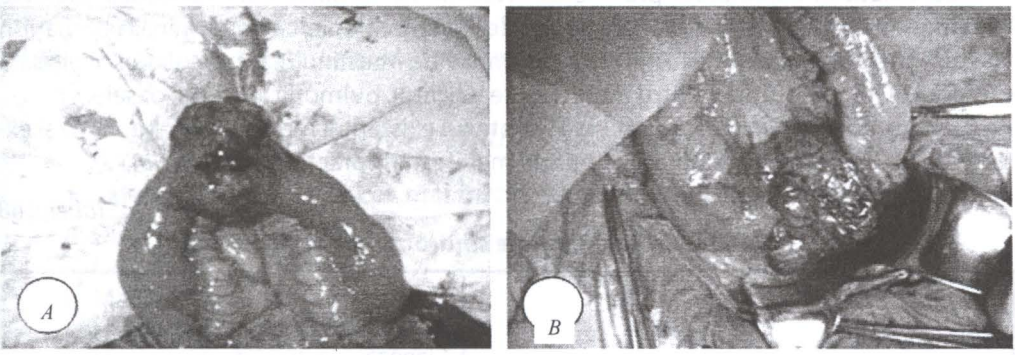


Fig. 404. Imagine intraoperatorie. Melanom metastazic.
A – la nivelul ileonului; *B* – la nivelul unghiului ileocecal (caz clinic propriu).

Tumorile epiteliale *(fig. 406)*: polip, papilom, adenom, tumoră viloasă (atinge dimensiuni mari, se extinde pe suprafața mucoasei), polipoză familială difuză (clinic se manifestă în perioada pubertară).

Tumorile neepiteliale: leiomiom, fibromiom, neurinom, lipom, angiom. Pentru ele nu sunt caracteristice anemia și prezența sângelui ocult în materiile fecale. Aceste tumori pot fi sursa hemoragiilor profuze. Ele le depășesc pe cele epiteliale după dimensiuni și uneori pot fi palpate prin peretele abdominal. La examenul radiologic se evidențiază un defect de umplere oval sau rotund, pliurile mucoasei nivelate și tensionate.

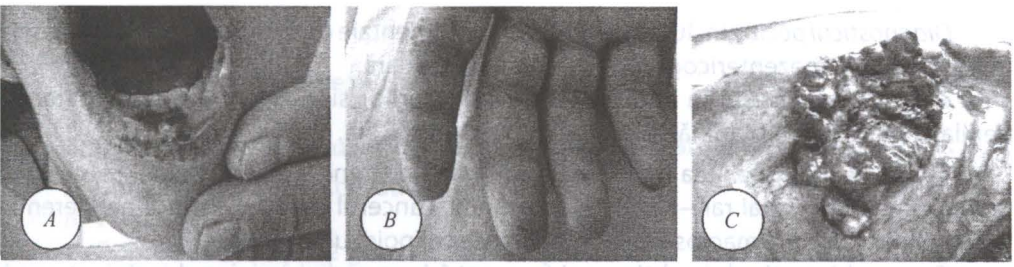


Fig. 405. Sindromul Peutz-Jeghers. Semne extradigestive: *A* – pigmentarea buzelor; *B* – pigmentarea palmelor; *C* – hamartom al jejunului. Macropreparat (caz clinic propriu).

Fig. 406. Tumoră a intestinului subțire: *A* – invaginare; *B* – dezinvaginare; *C* – piesă operatorie (caz clinic propriu).

Carcinoidul. Carcinoidul provine din celulele Kultschizky, care tapisează glandele Lieberkühn şi reprezintă o tumefiere densă, de culoare cafenie, ce predomină la bărbaţii în vârstă > 40 de ani, substratul histologic – submucoasa intestinului subţire şi gros (niciodată esofagul). Organele-ţintă pentru metastazare – ficatul, pulmonii, creierul, oasele.

Sindromul carcinoid este prezent în contexul existenţei metastazelor hepatice şi extrem de rar în absenţa acestora şi cuprinde manifestări caracteristice *(tabelul 42)*.

Tabelul 68

Manifestările clinice ale sindromului carcinoid

Cutanate	Flush Teleangiectazii Cianoză Pelagră
Gastrointestinale	Diaree Dureri abdominale
Cardiovasculare	Hipotensiune arterială, tahicardie Leziuni valvulare: - ale inimii drepte; - ale inimii stângi.
Respiratorii	Bronhoconstricţie
Renale	Edeme periferice
Articulare	Artralgii

Diagnosticul pozitiv include aşa metode instrumentale de explorare, cum sunt pasajul masei baritate, mezentericografia, limfografia inferioară.

Tratamentul constă în administrarea inhibitorilor sintezei serotoninei (paraclorfenilalanină, ciproheptadină) şi în intervenţie chirurgicală.

Tumorile maligne. Cea mai răspândită formă de cancer al intestinului subţire este adenocarcinomul, mai rar – cancerul în evantai, cancerul coloid, cancerul nediferenţiat intercelular. Formele macroscopice – infiltrativ, polipoid, ulcer-cancer.

Cancerul intestinului subţire mai frecvent îşi are sediul în jejunul incipient sau în ileonul terminal.

Semiologia clinică este dependentă de dimensiunile tumorei. Printre semnele clinice majore se vor menționa următoarele: dureri în abdomen, ocluzie intestinală, anemie, fatigabilitate accentuată, caşexie, anorexie, evaluarea VSH-lui.

Diagnosticul se va stabili în baza examenului clinic şi instrumental (pasaj cu masă baritată, mezentericografie, enteroscopie).

Tratamentul radical – doar operatoriu.

Prognostic. Supraviețuirea > 3 ani constituie 34%, > 5 ani – 24%, > 10 ani – 12,5%.

Variantele sarcomului – miosarcomul, leiomiosarcomul, neurosarcomul, tumorile sarcomatoase magnocelulare şi gigantice. Evoluări clinice – dureri în abdomen, disconfort intestinal, ocluzie intestinală. Tratamentul radical – operatoriu.

Limfoamele maligne – limfosarcomul, reticulosarcomul. Sunt afectați, ca regulă, bărbații în vârstă până la 40 de ani. La examenul radiologic se evidențiază formele – infiltrativă, polipoidă şi extraintestinală (mezenterială).

Tumorile metastazice – cancerul ovarian, pancreatic, gastric, al colonului, glandei mamare, pulmonar, uterin. Se evidențiază metastaze intraparietale şi mezenteriale.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care este complicația cea mai frecventă a unui diverticul Meckel?

A. Diverticulita.
B. Ocluzia intestinală.
C. Malignizarea.
D. Hernia Littré strangulată.
E. Hemoragia digestivă.

2. Ce tratament este indicat în complicațiile bolii Crohn?

A. Antibioticele.
B. Salazopirina.
C. Tratamentul chirurgical.
D. Metronidazolul.
E. Radioterapia.

3. Cea mai frecventă indicație pentru tratamentul chirurgical în boala Crohn o constituie:

A. Evoluția îndelungată a bolii.
B. Recidiva ordinară.
C. Ocluzia intestinală.
D. Fistulele externe.
E. Hemoragiile digestive masive.

4. Tabloul clinic al ocluziei intestinale include următoarele semne clinice:

A. Durere abdominală colicativă.
B. Vărsături.
C. Oprirea tranzitului de gaze.
D. Meteorismul abdominal.
E. Zgomote hidroaerice.

5. Examenul radiografic pe gol al abdomenului în ocluzia intestinală mecanică poate confirma următoarele:

A. Distensia gazoasă a intestinului subțire.
B. Nivele hidroaerice.
C. Pneumoperitoneul.
D. Aerobilia.
E. Ştergerea umbrei psoasului.

6. Prezența unui diverticul Meckel într-un sac herniar se numeşte:

A. Hernie Littré.
B. Hernie Richter.
C. Hernie Spiegel.
D. Hernie Morgany.
E. Hernie Gardner.

7. Care este localizarea cea mai frecventă a tumorilor carcinoide?

A. Intestinul subțire.
B. Apendicele vermicular.
C. Colonul.
D. Rectul.
E. Stomacul.

8. Mecanismul cel mai frecvent al ocluziei în tumorile intestinului subțire este:

A. Volvulusul.
B. Aderențele.
C. Invaginația.
D. Spasmul.
E. Mecanismul mixt.

9. Diverticulul Meckel poate să:

A. Conțină țesut ectopic gastric.
B. Determine hemoragie digestivă.
C. Conțină tumoră carcinoidă.
D. Determine ocluzie intestinală.
E. Ajungă într-un sac de hernie inghinală.

10. Decompresiunea intestinului distins în ocluzia mecanică este utilă prin următoarele efecte:

A. Reduce ischemia intestinului.
B. Îndepărtează toxinele luminale.
C. Facilitează cicatrizarea.
D. Reduce riscul infecției plăgii.
E. Previne sindromul Mendelsohn.

KEY
1. A; 2. C; 3. C; 4. ABCDE; 5. ABD; 6. A; 7. B; 8. C; 9. ABCDE; 10. ABE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Gherasim L.* Medicina internă, vol.III, Editura Medicală, Bucureşti, 1999.
4. *Grigorescu M., Pascu O.* Tratat de gastroenterologie clinică, vol.I, Editura Tehnică, Bucureşti, 1996.
5. *Constantinescu M.* Chirurgie, Bucureşti, 1986.
6. *Popescu I., Şerbănescu M.* Tumorile intestinului subțire, Editura Medicală, Bucureşti, 1988.
7. *Дробин Ш.* Хирургия кишечника. Academiai Kiado, Budapest, 1983.
8. *Шалимов А., Саенко В.* Хирургия пищеварительного тракта, Киев, Здоров'я, 1987.

Capitolul XXX

INFARCTUL ENTEROMEZENTERIC

Anatomie. Irigaţia arterială este asigurată de arterele mezenterice superioară şi inferioară. Afluxul venos este asigurat de venele mezenterice superioară şi inferioară, care duc sângele venos spre vena portă *(fig. 407)*.

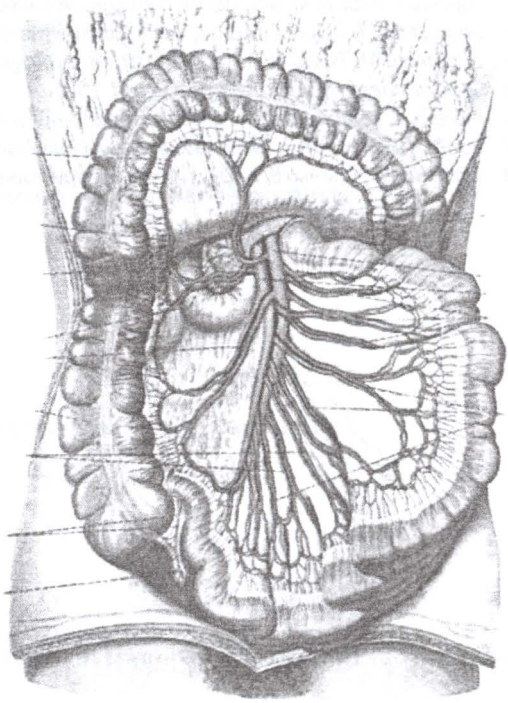


Fig. 407. Vascularizaţia intestinului.

Infarctul enteromezenteric este o formă rară de abdomen acut (5–6%), care evolutiv manifestă aspectul de ocluzie intestinală sau de peritonită în fazele finale când se produce necroza şi peritonita. Se întâlneşte egal de frecvent atât la bărbaţi, cât şi la femei cu vârsta după 50 de ani. Este o urgenţă medicală chirurgicală cu prognostic sever.

S-a stabilit că numărul decedaţilor din cauza infarctului intestinal este mai mare decât numărul decedaţilor în apendicită acută, ulcer perforat şi ocluzie intestinală luaţi împreună. În structura letalităţii spitaliceşti infarctul intestinal constituie 1–2,5%. Însă numărul real de pacienţi cu această patologie este mult mai mare, deoarece s-a stabilit că la jumătate din ei se dezvoltă compensarea circulaţiei sangvine şi ei se însănătoşesc. Acestor bolnavi, de obicei, li se stabileşte alt diagnostic.

Infarctul enteromezenteric apare din cauza obstruării acute a arterelor, venelor şi capilarelor intestinului. Extinderea şi gravitatea infarctului depind de localizarea obstrucţiei care poate fi venoasă sau arterială. Procesul de infarctizare începe la nivelul capilarelor şi se desfăşoară în trei etape:

1. Stadiul de ischemie (imbibiţia hemoragică), în care apare dilatarea capilarelor şi exsudat interstiţial. Ansa intestinală este edemaţiată, roşie sau cianotică.
2. Stadiul de infarct intestinal, în care capilarul este permeabil pentru elementele figurate. Peretele intestinului este compromis, capătă culoare neagră-violacee.
3. Stadiul de gangrenă (peritonită). Hematomul apărut comprimă vasele şi accentuează ischemia şi tromboza care duce la necroză.

Formele cele mai frecvente de dereglări acute ale circulaţiei mezenteriale sunt:

1. Embolia.
2. Tromboza arterială.
3. Tromboza venoasă.
4. Formele neocluzive de dereglări de circulaţie.

Clasificarea dereglărilor circulației mezenterice (Saveliev V., Spiridonov I.)

Ocluzive	*Neocluzive*
1. Embolia (din inimă, aortă). 2. Tromboza arterelor. 3. Tromboza venelor. 4. Acoperirea hiatului arterelor din partea aortei în urma aterosclerozei, trombozei aortei. 5. Ocluzia arterei ca rezultat al exfolierii pereților aortei. 6. Compresiunea vaselor de tumori. 7. Ligaturarea vaselor.	1. Cu ocluzia complicată a arterelor. 2. Angiospastică. 3. Legată cu centralizarea hemodinamicii.

Clasificarea după decurgerea bolii:

1. Cu compensarea circulației mezenteriale.
2. Cu subcompensarea circulației mezenteriale.
3. Cu decompensarea circulației mezenteriale (formele rapid și lent progresante).

În caz de compensare a circulației mezenteriale, ultima poate surveni spontan sau sub acțiunea tratamentului, pacienții se însănătoșesc.

În caz de subcompensare, perioada acută se va stopa și va trece în angină abdominală, se pot forma ulcere intestinale, enterite, colite, ultimele deseori ulceroase. Pe viitor, la pacienți se pot dezvolta diferite complicații – hemoragii, perforații, flegmoane intestinale, stenozarea intestinului.

În formele cu decompensare a circulației sangvine se dezvoltă infarctul intestinal, de obicei extins, și în lipsa tratamentului se termină cu deces *(fig. 408)*.

Această patologie apare ca o complicație a diverselor boli ale: aparatului cardiovascular – ateroscleroză, boală hipertonică, reumatism, vicii cardiace reumatice, endarterită, periarterită nodulară; ficatului și splinei – ciroză, splenomegalie; sângelui – leucemii, eritremii, tumori maligne și alte patologii.

Cea mai frecventă cauză a ocluziei arterelor mezenteriale sunt emboliile. Sursa de embolii, de obicei, este inima și aorta – tromboza periparietală în viciile cardiace, infarctul cardiac, anevrismele de aortă și ale inimii, ateroscleroza aortei.

Tromboza arterelor mezenteriale se dezvoltă pe fundalul leziunilor pereților arterelor – ateroscleroză, endarterite, vasculite pe fundal de hipercuagulare și încetinire a fluxului sangvin.

Ocluzia venelor mezenteriale apare ca rezultat al flebotrombozelor în hipertensiunea portală sau al tromboflebitei ale cărei cauze sunt, de obicei, apendicita, colecistita, abcesele, limfadenita mezenterială *(fig. 409)*.

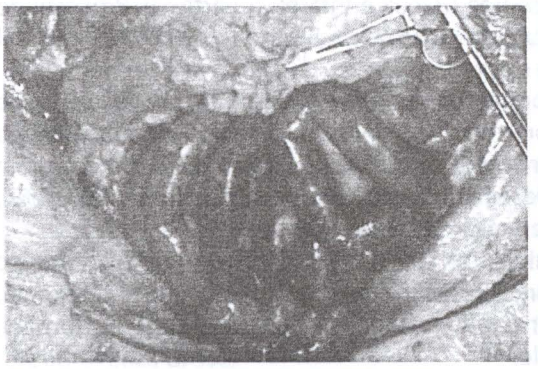


Fig. 408. Infarct intestinal extins.

Fig. 409. Tromboză venoasă segmentară.

În formele mixte de ocluzie se afectează artera şi vena. Astfel, de regulă, ocluzia unuia dintre vase este secundară ocluziei altui vas. Formele neocluzive de dereglări mezenteriale apar la nivelul microcirculaţiei parietale intestinale. Primordială în aceste cazuri este pareza vasculară cu scăderea tensiunii perfuzării. Presiunea perfuzată scade ca rezultat al hipotoniei sau ca rezultat al plăcilor ateromatoase în hiatul vasului mezenterial. Această formă a bolii apare în insuficienţa cardiovasculară acută şi cronică (şoc, hemoragie, infarct cardiac, vicii cardiace decompensate).

Accentuăm că formele ocluzive şi cele neocluzive, de obicei, se combină. Astfel, în embolie angiospasmul se răspândeşte la început nu numai în jos, dar şi mai sus de localizarea embolului.

În formele neocluzive secundar se dezvoltă tromboze vasculare secundare.

Clinico-morfologic se determină 3 stadii ale bolii:

1. Stadiul de ischemie (inbibiţia hemoragica la tromboza venoasă).
2. Stadiul de infarct.
3. Stadiul de peritonită.

În majoritatea cazurilor boala se termină cu infarct intestinal.

Infarctul intestinal (necroză) poate fi arterial (anemie, hemoragie, mixt) şi venos (hemoragie).

În primul stadiu al infarctului intestinal – infarctul anemic – intestinul este spasmat.

Produsele toxice nu nimeresc în circulaţie, dar de acum peste o oră în ţesuturi apar schimbări distructive şi se acumulează produse ale metabolismului incomplet. Ulterior are loc restabilirea parţială a circulaţiei în baza lichidării angiospasmuliui şi dilatării colateralelor.

Ca rezultat al acţiunii distructive a hipoxiei cu afluxul de sânge se intensifică tromboza, apar rupturi ale vaselor, pereţii devin permeabili pentru plasmă, elementele celulare ale sângelui. Peretele intestinului se îmbibă cu sânge şi capătă culoare roşie (infarct hemoragic). Sângele pătrunde în lumenul intestinului şi în cavitatea abdominală. În cavitatea abdominală exsudaţia din vase se termină după trombarea totală a vaselor.

Paralel au loc procese de distrucţie a peretelui intestinal ce antrenează la început mucoasa (necroze, ulcere), apoi se descompun ţesuturile (perforaţii).

Intoxicaţia începe din momentul restabilirii circulaţiei şi a formării infarctului hemoragic, brusc crescând odată cu apariţia peritonitei. Ischemia totală a peretelui intestinal, prelungită mai mult de 3 ore, se termină cu necroza ţesuturilor chiar după restabilirea circulaţiei sangvine prin metode chirurgicale.

Formarea infarctului venos se deosebeşte de cea a infarctului arterial. Procesul de perfuzie prin peretele vascular se începe cu momentul ocluziei venoase. Peretele intestinal şi mezoul sunt edematiaţi, intestinul este de culoare roşie.

Hipoxia peretelui intestinal este mai puţin manifestată, de aceea intoxicaţia în primele ore şi chiar zile ale bolii nu este atât de pronunţată ca în infarctul arterial, în infarctul venos predomină dereglări legate cu hipovolemia şi deshidratarea. Localizarea şi dimensiunile infarctului intestinal depind de forma dereglării vasculare, forma vasului mezenterial, nivelul ocluziei, colateralele de compensare a circulaţiei sangvine.

Amintim, că vascularizarea intestinului subţire şi a părţii drepte a colonului are loc din artera mezenterică superioară, a colonului stâng – din artera mezenterică inferioară. Ocluzia arterei mezenterice inferioare rar conduce la infarctul părţii stângi a colonului, deoarece sunt bine dezvoltate colateralele.

În emboliile arterei mezenterice inferioare, de regulă, circulaţia sangvină se compensează. La ocluzia arterei mezenterice superioare zona de afecţiune depinde de nivelul

ocluziei. La localizarea embolului, trombului în segmentele superioare ale arterei se necrozează tot intestinul subțire și partea dreaptă a colonului. Dacă ocluzia este în segmentul mediu sau inferior – infarctul se localizează la nivelul ileonului și al intestinului orb sau numai al ileonului.

La embolii mai des se afectează intestinul subțire; la tromboze – intestinul subțire și cel gros.

La ocluzia ramurilor arterei mezenterice trombozele sunt segmentare. Tromboza venei cava sau a venei mezenterice superioare duce la necroza intestinului subțire.

În formele neocluzive ca regulă se afectează ileonul.

Clinica depinde de stadiul bolii.

În stadiul de ischemie (reversibilă) clinica se caracterizează prin dereglări reflectorii și hemodinamice.

În stadiul de infarct se asociază intoxicația și manifestările locale din partea cavității abdominale. În stadiul de peritonită – clinica peritonitei. Începutul bolii, de regulă, este acut, pe neașteptate. Perioada de prodrom poate fi numai la pacienții cu tromboză arterială ($^1/_3$ din bolnavi). În aceste cazuri timp de 1–2 luni la bolnavi apar dureri în abdomen, periodic greață, vomă, balonarea abdomenului, scaun nestabil. Accesele apar, ca regulă, după alimentare. Cauza anginei abdominale este insuficiența circulatorie cauzată de îngustarea hiatului arterial pe fundal de ateroscleroză, tromboză.

Tromboza venoasa se dezvoltă mai lent – timp de 2–5 zile. Boala se caracterizează prin dureri nelocalizate în abdomen, t° subfebrilă, cauzată de tromboflebita venei portă, a venelor mezenteriale. Stadiul de ischemie se caracterizează prin dureri acute, mai des permanente. Apare greață, vomă, în 50% din cazuri apare scaun moale de 1–2 ori, cauzat de spasmul anselor intestinale. Numai la 25% din bolnavi de la bun început are loc reținerea scaunului și a gazelor. Bolnavii, de obicei, sunt agitați, strigă de dureri, cer să fie ajutați, nu-și găsesc locul, iau poziția „a la vache" cu picoarele aduse la abdomen.

Tegumentele sunt palide, la pacienții cu vicii decompensate – cu cianoză. La ocluzii înalte ale arterei mezenterice tensiunea arterială sporește cu 60–80 mm Hg (simptom Blinov). Pulsul este „tare", limba – umedă, abdomenul moale, la palpare nedureros, L – 10–12 g/l și mai mare.

În stadiul de necroză durerile întrucâtva se micșorează, bolnavii se liniștesc. Comportamentul, de regulă, este neadecvat (euforie), cauzat de intoxicație. TA se normalizează, pulsul sporește, periodic – vomă. La 50% din bolnavi apare diaree, în materiile fecale, masele vomitate poate apărea sânge. Limba este uscată, abdomenul – balonat, dar moale, nedureros la palpare. Defans muscular, sindromul Blumberg lipsește, I – 20–40 g/l.

În acest stadiu durerile, de regulă, se localizează în hipogastru (nelocalizate în stadiul de ischemie) și semnifică localizarea necrozei – durere locală la palparea abdomenului.

Pentru jejun sunt caracteristice dureri în hipocondrul stâng, partea stângă a abdomenului.

Pentru ileon durerile se localizează în regiunea ileacă dreaptă, în partea dreaptă a abdomenului, deasupra pubisului. Respectiv sunt dureroase părțile laterale stângă și dreaptă ale abdomenului în necroza colonului. În infarctul intestinului subțire și al părții drepte a colonului – dureri nelocalizate pe tot abdomenul, în stadiul de infarct apare semnul Mondor – la palpare se poate determina segmentul de intestin necrozat, având formațiune dură fără hotare delimitare, dar se întâlnește rar. În stadiul de peritonită starea se agravează brusc.

Peritonita în dereglarea acută a circulației mezenteriale se caracterizează prin apariția defansului muscular și a semnului Blumberg. Se afectează peritoneul hipogastrului. La

unii bolnavi apare diareea cu sânge, apoi la mulţi dintre ei se schimbă cu reţinerea scaunului şi a gazelor. În stadiul de peritonită la stabilirea diagnosticului este necesar să se ţină seama de culoarea surie a tegumentelor, limba uscată, tahicardie, TA joasă, creşterea leucocitozei. Decurgerea infarctului arterial al intestinului peste 1–2 zile se termină cu decesul bolnavului. Moartea survine ca rezultat al intoxicaţiei şi peritonitei. În infarctul venos moartea survine la 5–6 zile.

În formele neocluzive bolnavii, de regulă, mor de patologia de bază.

Diagnostic. Este important ca toţi pacienţii cu suspecţie la această boală să fie spitalizaţi.

Diagnosticul trebuie stabilit sau exlus rapid, deoarece boala progresează repede.

Diagnosticul diferenţial trebuie efectuat cu infarctul cardiac, ocluzia intestinală şi altele. Suspecţia la boala ce nu se poate exclude se rezolvă în favoarea laparotomiei.

Însemnătate diagnostică deosebită are angiografia, laparoscopia. În angiografie se determină forma, localizarea, dimensiunile dereglărilor circulatorii, ce determină tactica operatorie.

Angiografia este absolută în cazuri suspective cu dereglări de circulaţie mezenterială, când prin alte metode nu este posibil de a exclude boala. În diagnostice clare angiografia se efectuează în primele ore ale bolii, când reţinerea ei nu va duce la formarea necrozei. În timpul angiografiei se efectuează terapie trombolitică locală. În cazuri tardive este raţional de a interveni imediat chirurgical.

Dacă este necesar, angiografia se efectuează în timpul operaţiei. Se efectuează aortografia sau mezentericografia. Diagnosticul angiografic se elucidează pe fazele arteriale, venoase, capilare ale angiogramelor. Date mai complete se obţin la examenul asociat angiografic şi laparoscopic.

În stadiul de ischemie diagnosticul laparoscopic este dificil, deoarece este necesar să se bazeze nu numai pe date morfologice, dar şi funcţionale – spasmul arterial intestinal, lipsa peristalticii; mai simplu este în stadiul de infarct şi de peritonită. Laparoscopic se determină gradul distrucţiei anselor intestinale, necrozei, caracterul peritonitei. Clişeul panoramic nu are mare însemnătate.

Tratament. Tactica chirurgicală depinde de stadiul şi forma bolii *(tabelul 69).*

Tabelul 69

Tratamentul bolnavilor cu ocluzie acută mezenterială

Forma, stadiul bolii, clinica	Tratament
Forma compensată	Conservator (spasmolitice, anticoagulante, antiagregante), reologice, fibrinolitice
Forma subcompensată	Conservator, ulterior conservator sau operatoriu în funcţie de forma clinică (angină abdominală, enterocolită ischemică, stenoze intestinale)
Forma decompensată Stadiul de ischemie Stadiul de infarct	Numai operatoriu (operaţii vasculare, operaţii vasculare + rezecţia intestinului, profilaxia peritonitei, relaparotomii programate)
Stadiul de peritonită	Rezecţia intestinului+ operaţii vasculare. Rezecţia intestinului, tratamentul peritonitei

În stadiul de decompensare locul principal în schema de tratament îl ocupă intervenţia chirurgicală, metodele conservatoare numai completează operaţia.

Operaţia are următoarele 4 scopuri:

1. corecţia circulaţiei mezenteriale;
2. rezecţia segmentelor de intestin necrozate;
3. combaterea peritonitei.

Caracterul şi volumul operaţiei depinde de mecanismul dereglării circulaţiei, mezenteriale, de localizarea şi dimensiunile necrozei, stadiul bolii, starea bolnavului, nivelul de pregătire al chirurgului, existenţa aparatajului necesar.

Operaţiile se pot grupa în:

1. operaţii vasculare;
2. rezecţie de intestin;
3. combinarea operaţiilor vasculare cu rezecţie de intestin.

Intervenţiile chirurgicale practicate în primele 4–6 ore de la începutul bolii lichidează dereglările circulatorii *(fig. 410)*.

În cazul necrozei intestinale operaţiile vasculare au ca scop restabilirea circulaţiei în segmentele de intestin ce rămân după rezecţie.

În caz de gangrenă operaţia decurge în următoarea consecutivitate:

- rezecţia intestinală în limita segmentelor suspecte;
- restabilirea integrităţii intestinului după aprecierea viabilităţii lui.

Dacă operaţia vasculară nu se aplică, rezecţia de intestin se efectuează în limitele vasculare de către vasul obliterat. În aceste cazuri este indicată relaparotomia programată la 12–24 de ore spre a aprecia starea intestinului.

Operaţiile vasculare mai des se aplică pe artera mezenterică superioară, deoarece ea mai des se afectează. Pe artera şi vena mezenterice inferioare aceste operaţii se aplică rar. Mai mare însemnătate are embolectomia din artera mezenterică superioară cu sonda Fogarti.

În tromboza segmentară se aplică, de regulă, rezecţia de intestin.

În perioada postoperatorie se aplică anticoagulante, dezagregante, preparate reologice, antibiotice, spasmolitice, terapie de dezintoxicare, inclusiv cu metode de detoxicare extracorporală.

Prognosticul depinde de patologia de bază, de forma, stadiul bolii în momentul operaţiei.

Letalitatea rămâne înaltă, atingând 50–58%.

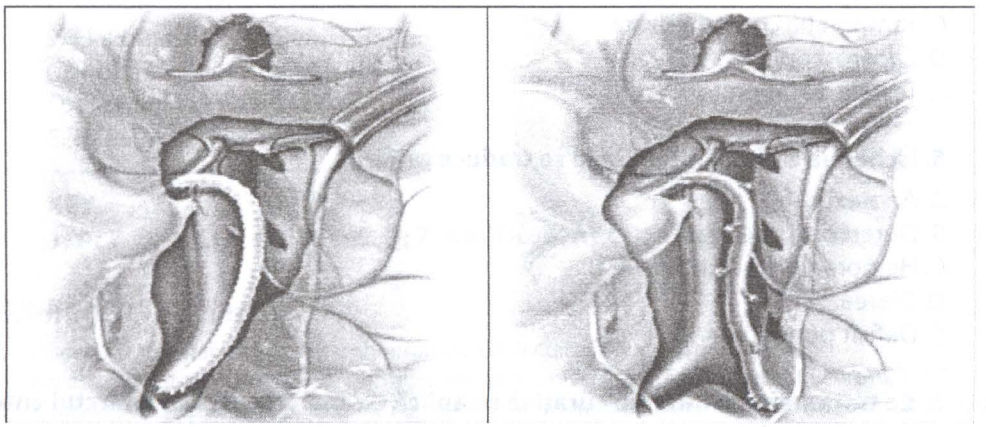


Fig. 410. Bypass AMS după S.E. Musicant, G.L. Moneta, L.M. Taylor, 2006.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Una dintre cele mai frecvente cauze ale infarctului enteromezenteric o constituie:

A. Obstrucţia arterelor prin embolie sau tromboza.
B. Tromboza venelor mezenterice.
C. Compresiunea din afară a vaselor mezenterice.
D. Insuficienţa cardiacă, aritmiile, hipovolemia.
E. Leziunile traumatice ale vaselor mezenterice.

2. Sursa principală a emboliilor arteriale o constituie:

A. Tromboza venelor profunde ale membrelor inferioare.
B. Procesele patologice în cordul stâng.
C. Operaţiile pe cord şi pe arterele magistrale.
D. Ateromatoza ulceroasă aortică.
E. Anevrismul aortic.

3. În care patologie aortală obstrucţia arterelor mezenterice superioară şi inferioară poate fi simultană?

A. Ateroscleroză.
B. Arterita nespecifică.
C. Anevrismul disecant.
D. Tromboză.
E. Embolia bifurcaţiei aortei.

4. Dintre metodele de diagnosticare a infarctului enteromezenteric, informaţia cea mai precisă o furnizează:

A. Angiografia selectivă.
B. Radiografia de ansamblu a abdomenului.
C. Tomografia computerizată.
D. Laparoscopia.
E. Testele de laborator.

5. Ischemia cronică intestinală se traduce prin:

A. Anorexie.
B. Dureri postprandiale.
C. Hemoragie digestivă ocultă.
D. Diaree.
E. Deficit ponderal.

6. Ce tratament cu intenţie curativă se aplică cel mai frecvent în infarctul enteromezenteric?

A. Heparinizarea completă.
B. Administrarea vasodilatatoarelor.
C. Fibrinoliticele administrate pe cale intraarterială.
D. Rezecția de intestin.
E. Revascularizarea intestinului.

7. Pentru pregătirea preoperatorie în infarctul enteromezenteric sunt necesare:

A. Soluții de electroliți, coloizi și proteine.
B. Antibiotice.
C. Anticoagulante.
D. Soluții de bicarbonat de sodiu.
E. Beta-adrenomimetice.

8. Infarctul enteromezenteric de origine venoasă demonstrează unele particularități, inclusiv:

A. Prodromul.
B. Debutul insidios.
C. Diareea sangvinolentă mai frecventă.
D. Leucocitoza marcată și Ht-ul crescut.
E. Evoluția lentă.

9. Ce factori credeți că ar putea să favorizeze tromboza venelor mezenterice cu infarct intestinal?

A. Apendicita acută.
B. Deficitul de antitrombină III.
C. Ciroza hepatică.
D. Traumatismele abdominale.
E. Flebita venelor mezenterice.

10. Ce metodă permite o apreciere exactă a viabilității intestinului după restabilirea permeabilității vasculare în infarctele enteromezenterice?

A. Examenul vizual și palparea.
B. Fluxometria Doppler.
C. Proba cu fluoresceină.
D. Explorarea second-look.
E. Radiografia abdominală.

KEY

1. A; 2. B; 3. C; 4. A; 5. BE; 6. D; 7. ABCDE; 8. ABCD; 9. ABCDE; 10. D.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. *Савельев В. Спиридонов И.* Острые нарушения мезентериального кровообращения, М., 1979.
4. *Constantinescu M.* Chirurgie, București, 1999.
5. *Шалимов А., Саенко В.* Хирургия пищеварительного тракта.

Capitolul XXXI

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A COLONULUI

Anatomie. Lungimea colonului constituie 1,5–1,75 m. Pe tot parcursul colonul are proeminenţe – haustre, formate în urma gofrării intestinului de 3 muşchi longitudinali – tenia coli. Existenţa haustrelor asigură mărirea suprafeţei de absorbţie şi de excreţie a mucoasei intestinului. Datorită proeminenţei muşchilor circulari la baza haustrelor se asigură mişcarea materiilor fecale prin colon. Nivelarea haustrelor, mai des întâlnită în maladiile inflamatorii nespecifice, conduce inevitabil la dereglări motorii şi evacuatorii importante, care la rândul lor determină tulburările funcţiilor secretorii şi excretorii ale colonului.

Pe tot traseul colic se evidenţiază un şir de îngustări fiziologice ale lumenului (sfincterele colonice) – rezultat al hipertrofiei stratului de muşchi circulari *(fig. 411)*. Ele sunt localizate:

- la confluenţa dintre ileon şi colon (sfincterul Varolius);
- la hotarul dintre intestinul orb şi cel ascendent (sfincterul Buzi);
- la hotarul dintre treimea medie şi cea superioară a colonului ascendent (sfincterul Ghirshe);
- la hotarul dintre treimea dreaptă şi cea medie a colonului transvers (sfincterul Khennon-Beme);
- la mijlocul colonului transvers (sfincterul Horst);
- la flexura lienală a colonului (sfincterul Khennon stâng);
- la limita inferioară a flexurii lienale (sfincterul Payer-Strauss);
- la hotarul dintre colonul descendent şi sigmoid (sfincterul Bally);
- la mijlocul colonului sigmoid (sfincterul Rossi-Mutie);
- în porţiunea distală a colonului sigmoid (sfincterul Berny-Pirogov-Mutie).

Importanţa sfincterelor enumerate constă în faptul că la antrenarea colonului în diferite procese patologice are loc spasmul lor cu apariţia durerilor colicative în abdomen.

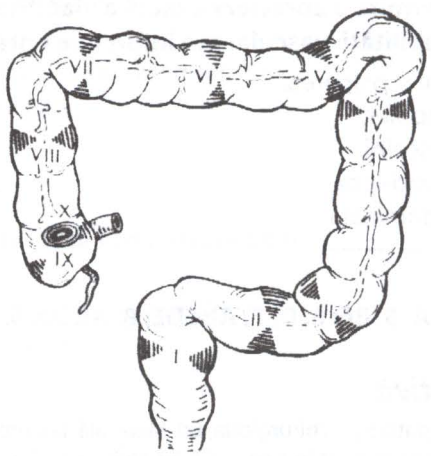


Fig. 411. Sfincterele funcţionale ale colonului.

Colonul are mai multe segmente *(fig. 412 – A)*. Se începe cu intestinul orb, care are în medie lungimea de 5–7 cm, grosimea de 5–10 cm. Vascularizația este asigurată de a. ileocolică (*1*). Colonul ascendent are lungimea de 20–40 cm, vascularizația este asigurată de ramurile a.a. ileocolică, colică dextra (*2*) și colică media (*3*). Ultima mai mult vascularizează unghiul hepatic al colonului. Colonul transvers are lungimea de 30–40 cm, vascularizația lui este asigurată de a. colică media, iar a unghiului lienal – și de ramurile a. colice sinistra (*4*). Colonul descendent are lungimea de 20–30 cm, este vascularizat de a. colică sinistra. Colonul sigmoid are lungimea de 40 cm (variații de la 12 până la 84 cm), este vascularizat de 2–4 ramuri sigmoidale (*5*) ale a. colice sinistra și de ramuri ale a. rectalis superior (*6*).

Particularitățile vascularizației colonului. Arterele și venele extraorgane formează vasul paralel marginal – arcada vasculară Riolan de gradul I (*6*), de la care își iau începutul vasele drepte (*7*), ce participă nemijlocit la vascularizația colonului și care formează rețeaua vasculară intraorgană *(fig. 412 – B)*. Anastomozele vaselor intraorgane se formează în stratul submucos (*1*). Ramura terminală a vasului drept descrie o ansă la nivelul bazei apendicelui epiploic (*2*). Este necesar de reținut, că pentru a asigura vascularizația adecvată a peretelui colonic apendicele epiploic trebuie ligaturat la bază fără tracție, viceversa în ligatură va nimeri ansa vasului terminal cu consecințe de tulburări vasculare ale peretelui colonic.

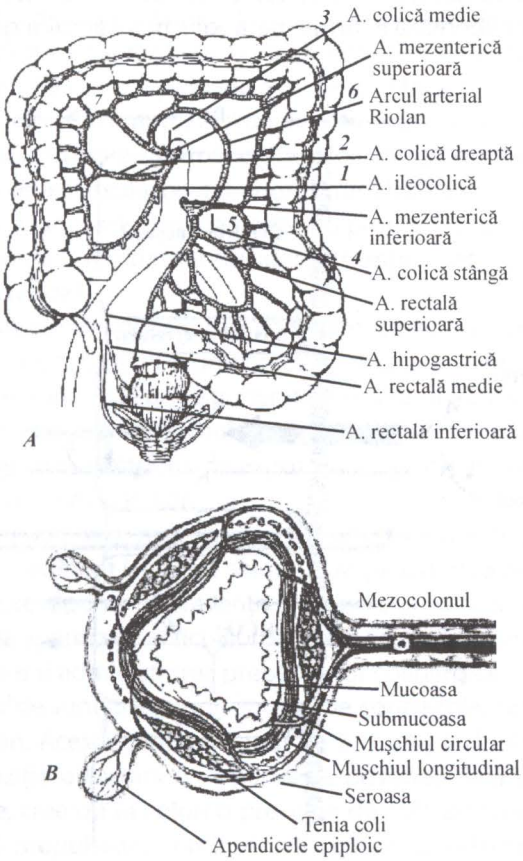


Fig. 412. Vascularizația colonului:
A – sistemul arterial extraorgan al colonului; *B* – sistemul arterial intraorgan al colonului.

Scheletizarea peretelui colonului de apendicii epiploici trebuie efectuată circular în limitele a 1–1,5 cm ai traseului de rezecție programat. Un traseu mai lat conduce la dereglări ale rețelei intraorgane de vase. Rezecția va fi realizată perpendicular osiei.

Fiziologie. Intestinul gros este un organ cu fiziologie dificilă, a cărui funcționare este bazată pe interacțiunea multor tulpini de microorganisme, care formează un sistem ecologic sofisticat, unde există concurență de substrat, schimb de metaboliți, ce determină componența calitativă și cantitativă a microflorei, absorbția și tranzitul de lichid, electroliți, regenerarea elementelor celulare din epiteliu (fiecare 48–72 de ore) și reacțiile imune de răspuns.

Funcția colonului – de absorbție, de eliminare și motorică. În decurs de 24 de ore în colon se importă 900–1 500 ml fluid ileal (apă, electroliți și gaze), ulterior 95% din conținut este reabsorbit în colonul proximal (segmentele distale sunt mai pasive în acest proces). Capacitatea maximă de reabsorbție a colonului constituie 5 l /24 de ore și se modifică în funcție de circumstanțe (enterocolită, patologie renală etc.). Moleculele de H_2O traversează epiteliul colonic în virtutea gradientului osmotic, pe când ionii de Na^+ sunt absorbiți împotriva gradientului de concentrație și de sarcină sub influența pompei sodice *(fig. 413)*. Ionii de K^+ se mișcă pasiv în virtutea gradientului generat de transportul activ al sodiului.

Energia necesară pentru transportul ionilor de K^+, Na^+, moleculelor de H_2O, regenerarea epiteliului se eliberează în urma metabolismului acizilor grași cu lanț carbonic scurt

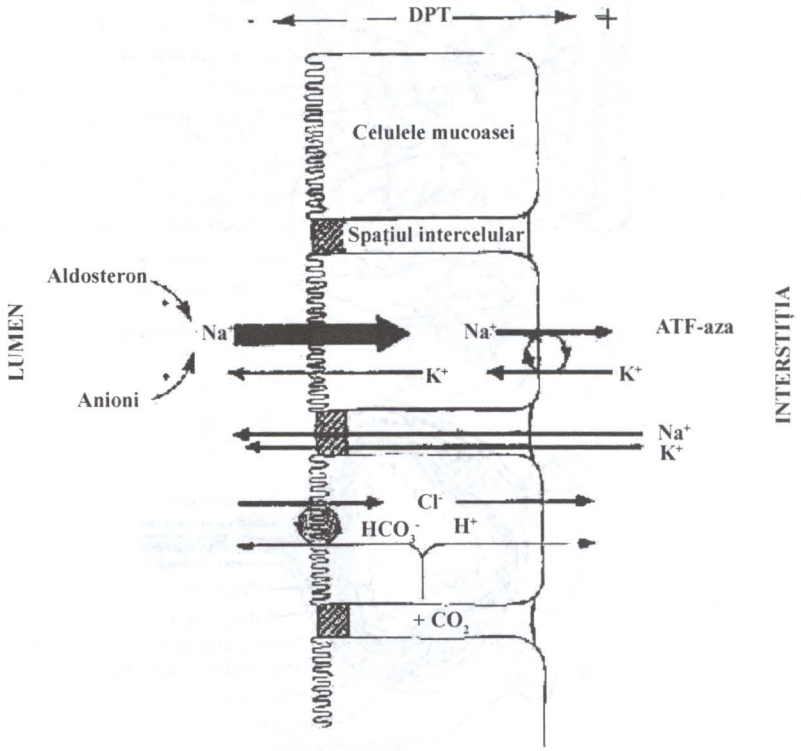


Fig. 413. Fiziologia colonului. Transportul transepitelial de electroliți prin membrana bazolaterală.
DPT – diferența de potențial transmural.

(butiratul, acetatul, propionatul), care se eliberează la fermentarea fibrelor alimentare (celulozei) de către flora anaerobă endoluminală a colonului. Recent s-a demonstrat, că metabolismul acizilor graşi cu lanţ carbonic scurt (1–6 elemente C^{12}) acoperă 5–10% din necesităţile energetice ale organismului şi 50% din cele ale colonului. Alterarea metabolismului sau deficienţa acestor structuri chimice va conduce inevitabil la dereglarea funcţiilor de transport ale mucoasei şi a regenerării epiteliului. Surplusul lor condiţionează diareea osmotică.

Concentraţia ionilor de Na^+ în chimul ileonului terminal constituie 130 mEq/l, pe când în materiile fecale din rect este redusă până la 40 mEq/l. Colonul posedă capacitatea maximă de reabsorbţie a sodiului până la 400 mEq/l/24 de ore, care se stopează la o concentraţie endoluminală < 25 mEq/l. Pacientul ileostomizat pierde această capacitate de absorbţie şi nu tolerează atât pierderile mari de sodiu, cât şi compensarea neadecvată a lor. Ionii de K^+ sunt secretaţi în lumenul colonic atâta timp cât concentraţia lor aici este mai mică de 15 mEq/l. Colonul distal şi rectul sunt relativ impermeabile pentru potasiu. Bacteriile din materiile fecale, mucina, epiteliul intestinal descuamat determină involuntar concentraţia mare a potasiului în materiile fecalele din rect (50–90 mEq/l). Graţie pompei sodice, clorurile sunt absorbite activ transmucosal împotriva gradientului concentraţiei. Schimbul de cloruri şi bicarbonaţi se realizează la hotarul lumenului colic. Secreţia bicarbonaţilor este iniţiată de concentraţia sporită a clorurilor în lumen, iar absorbţia lor este facilitată de reacţia acidă a materiilor fecale.

Bacteriile din colon scindează proteinele şi ureea până la amoniu. Fracţia ionizată a lui reacţionează cu bicarbonaţii din lumen, formând CO_2 şi fracţia neionizată. Ultima difuzează prin mucoasa colonului în venele axului portal, apoi se metabolizează în ficat. Intensitatea acestui proces depinde de gradul scindării bacteriene a proteinelor şi pH-ul endoluminal ($\downarrow$ pH $\rightarrow \downarrow$ absorbţiei amoniului). Momentul elucidat este important la pacienţii cu funcţie hepatică alterată şi disbacterioză.

Studiile fiziologice din ultimul deceniu au constatat, că colonul posedă 3 tipuri de contracţii: mişcări retrograde, contracţii segmentare şi mişcări de propulsie.

- Mişcările retrograde sunt nişte unde generate de colonul transvers şi direcţionate retrograd spre intestinul orb; contribuie la amestecarea chimului alimentar în colonul drept, la prelungirea timpului de expoziţie a lui către mucoasă şi la sporirea absorbţiei lichidului şi electroliţilor.
- Contracţiile segmentare sunt nişte contracţii simultane ale muşchilor circulari şi longitudinali pe un segment izolat de colon (ca regulă, partea dreaptă a colonului şi transversul). Se presupune, că prezenţa lor la nivelul colonului descendent sau sigmoid conduce la apariţia diverticulilor. Această activitate contractilă se intensifică după alimentare şi administrarea preparatelor colinergice.
- Mişcările de propulsie sunt nişte unde antegrade contractile, care implică un segment lung de colon. Aceste contracţii apar de 3–4 ori pe zi (dimineaţa la trezire şi la trecere în poziţie ortostatică, în perioada postprandială precoce), durează 20–30 de secunde, creează în colon o presiune de 100–200 mm col. Hg. Fiecare contracţie similară propulsează conţinutul din colon cu 5–10 mm pe secundă. În colonul drept ele contribuie la tranzitul materiilor fecale spre porţiunile mai distale, iar în colonul stâng şi sigmoid – la apariţia reflexului rectoanal şi la defecaţie.

Motilitatea colonului este influențată de câțiva hormoni. Glucagonul și somatostatina posedă acțiune inhibitoare, pe când colecistokinina – acțiune stimulatoare, fiind responsabilă și de apariția reflexului gastrocolic (sporirea motilității colonului după alimentație).

Motilitatea colonului este controlată și de sistemele neuronale extrinsec și intrinsec. Sistemul nervos extrinsec constă din neuroni parasimpatici preganglionari, ce provin din nervul vag sau plexul pelvian (S_2–S_4), și din neuroni simpatici postganglionari (Th_{11}–L_2).

Sistemul nervos intrinsec (enteric) este compus din neuronii plasați în peretele colonic și fibrele nervoase de conexiune, care formează 4 plexuri nervoase: subserozal, mienteric (Auerbach), submucozal (Meissner) și mucozal (Stach). Plexul subserozal și cel mucozal sunt specifice numai pentru colon și nu se întâlnesc în alte compartimente ale tubului digestiv. Neuronii enterici se mai divid în: senzitivi (Doghel II), asociativi și motori (Doghel I). Regula colonului: distensia radială a colonului conduce la activarea neuronilor senzitivi, care prin intermediul neuronilor asociativi transmit stimulul la neuronii motori, la nivelul cărora apare reacția de răspuns (arcul motor) – contracția porțiunii proximale pe locul aplicării excitației și relaxarea simultană a porțiunilor distale. Neuronii motori sunt excitatori și inhibitori. În neuronii motori (excitatori) predomină celulele parasimpatice postganglionare, care sunt plasate în plexul mienteric și submucozal. Neurotransmițătorul-excitator de bază este acetilcolina, a cărei acțiune poate fi blocată de atropină sau scopolamină. Agenții noncolinergici (ex. substanța P) pot fi eliberați de neuronii enterici și pot acționa ca excitanți ai motoricii colonului. Neuronii motori (inhibitori) ai sistemului nervos enteric predomină în plexul mienteric, constând din celule nonadrenergice și noncolinergice. Există unele comunicări despre efectul de neurotransmitere-inhibitor între aceste celule ale nucleotidelor purinice (ex. adenozintrifosfatul). Peptida vasoactivă de inhibiție (PVI) reprezintă un inhibitor important al motilității colonului. Neuronii motori (inhibitori) sunt responsabili de propagarea coordonată a mișcărilor colonice propulsive.

Biocenoza colonului. Fiecare gram de fecale conține 10^{11}–10^{12} bacterii, pe lângă care coexistă și bacterii anaerobe în concentrație de 10^2–10^4. Bacteroizii se întâlnesc aici cu o frecvență foarte mare, constituind numeric 10^{11}–10^{12} bacterii la 1 ml materii fecale. Pentru comparație, Escherichia coli se decelează în concentrație de 10^8–10^{10} bacterii în 1 ml materii fecale. Bacteriile colonice endoluminale suprimă activitatea florei patogene, participă activ în procesul de scindare a hidrocarbonaților, fibrelor alimentare și proteinelor care au ocolit digestia în intestinul subțire, participă în metabolismul unui șir de substanțe din circulația enterohepatică (bilirubina, acizii biliari, estrogenii și colesterolul), participă în sinteza vitaminelor din grupa B și K.

Gazul colonic se formează din 3 surse: ingerat la alimentare, difuzat în lumen din sânge și produs în urma fermentației. Aproximativ 98% din tot volumul gazului colonic este reprezentat de 5 gaze: azot (N_2), oxigen (O_2), dioxid de carbon (CO_2), hidrogen (H_2) și metan (CH_4). Azotul și oxigenul pătrund în colon din intestinul subțire, pe când dioxidul de carbon, hidrogenul și metanul sunt produse ale digestiei și fermentației colonice. Sinteza metanului se remarcă doar la $^1/_3$ din populația adultă și are predispoziție familială. În condiții normale pe tot traseul tractului digestiv se acumulează 200 ml gaze. Indivizii sănătoși, în medie, elimină în 24 de ore circa 600 ml gaze (de la 200 până la 2000 ml), dar rata dată se modifică la pacienții cu dereglări motorii și indigestii. Hidrogenul și metanul sunt gaze combustibile, despre care se va ține cont la operațiile endoscopice (biopsie, polipectomie) sau tradiționale cu deschiderea lumenului, unde se preconizează folosirea

electrocauterului. Explozia gazelor endoluminale se evită prin realizarea clisterelor evacuatorii repetate înainte de operație.

Simptomele clinice principale ale bolilor colonului. În majoritatea patologiilor colonului se evidențiază o perioadă îndelungată asimptomatică. Mai apoi apare așa-numita perioadă de disconfort intestinal, ce se manifestă prin constipații sau diaree periodică, senzații neplăcute în hipogastru, meteorism. Cu timpul aceste senzații se intensifică.

Durerile în abdomen – simptom caracteristic pentru patologia colonului. Pot fi permanente sau în formă de crampă, să iradieze în regiunea lombară, spate, regiunile supraclaviculare. Durerile în formă de crampe indică îngustarea lumenului colonului cauzată, ca regulă, de tumori, stricturi în caz de colită ulceroasă nespecifică cronică sau colită granulomatoasă (boala Crohn). Durerile permanente în progresie caracterizează un proces inflamator continuu – colită ulceroasă nespecifică, maladia Crohn, diverticuloză cu diverticulită etc.

Eliminările de mucozitate și puroi sunt caracteristice pentru o proctosigmoidită acută și cronică, colită ulceroasă nespecifică cronică, colită granulomatoasă, tumori viloase.

Hemoragia – macroscopic se determină în formă de striuri sau cheaguri de sânge și este un semn clinic caracteristic pentru colite, tumori, diverticulite.

Constipația – lipsa scaunului timp de câteva zile, săptămâni. Geneza acestui simptom este legată de tulburări centrale, reflectorii, endocrine, de metabolism, la fel și de multe cauze locale morfologice și funcționale (distrofia aparatului nervos al intestinului) și organice (tumori, aplazii congenitale).

Tenesmele – actul fals de defecație, ca rezultat al excitării reflectorii a funcției motorii a segmentului rectosigmoidal al intestinului gros, cauzat de schimbările inflamatorii din zona senzitivă a mucoasei.

Diverse patologii cronice se manifestă prin tulburări de metabolism, clinic manifestându-se prin scădere ponderală impresionantă, rămânere în creștere a bolnavului, tulburări sexuale.

Metodele de examinare a bolnavilor cu patologie a colonului. Diagnosticul maladiilor colonului se bazează pe datele anamnestico-clinice, examenului obiectiv și al regiunii anale (tușeul rectal depistează escoriații, macerații, fisuri, fistule, tumori, stricturi, starea sfincterului anal și a spațiilor perirectale etc.), explorărilor de laborator și instrumentale.

I. Metodele endoscopice:

- Anoscopia – se efectuează cu ajutorul anoscopului și permite de a determina starea canalului anal și $^1/_3$ inferioară a rectului.
- Rectoromanoscopia (RRS) – se efectuează cu ajutorul rectoromanoscopului, permite vizual de a determina starea mucoasei proctosigmoidului la distanța de 20–30 cm – dimensiunile lumenului, starea plicilor mucoasei, mobilitatea mucoasei, existența tumorilor, ulcerelor, fisurilor, eroziunilor. Metoda permite prelevarea bioptatelor pentru examen histologic și a frotiurilor – amprente pentru examenul citologic *(fig. 414).*

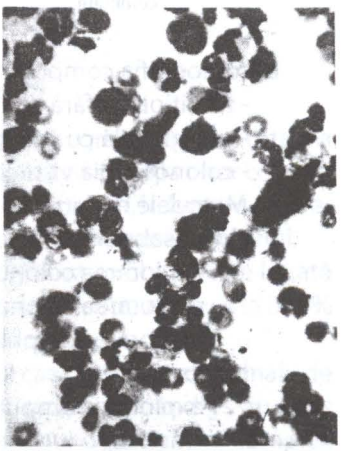


Fig. 414. Examenul citologic al frotiurilor – amprente prelevate în cadrul rectoromanoscopiei (RRS).

- Fibrocolonoscopia – permite de a examina tot colonul. Apreciem starea lumenului, mucoasei *(fig. 415)*, se prelevă o baterie de bioptate pentru studiul histologic. Poate fi realizată şi cu scop curativ – de exemplu, înlăturarea polipilor sesili solitari, stoparea hemoragiei etc. Colonoscopia este contraindicată în formele acute de colită ulceroasă nespecifică şi colită granulomatoasă.

II. Metodele radiologice:

a) convenţionale:
- radiografia de ansamblu a cavităţii abdominale;
- irigoscopia (irigografia) simplă;
- irigoscopia (irigografia) în dublu contrast;
- irigoscopia (irigografia) în triplu contrast – parietografia.

Actualmente se preferă irigoscopia (irigografia) în condiţii de contrastare dublă a colonului cu aer şi masă baritată *(fig. 416)*. Permite de a determina starea pereţilor intestinului, caracterul haustraţiei, existenţa stricturilor, tumorilor etc.

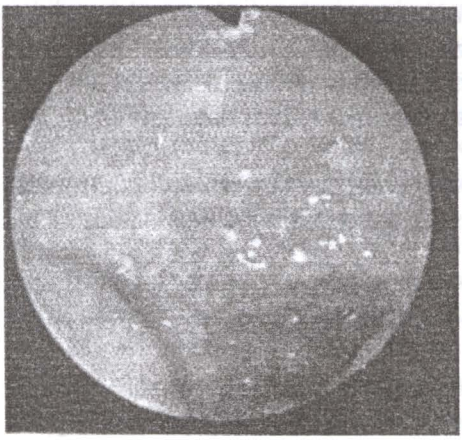


Fig. 415. Aspectul endoscopic al mucoasei colonului.

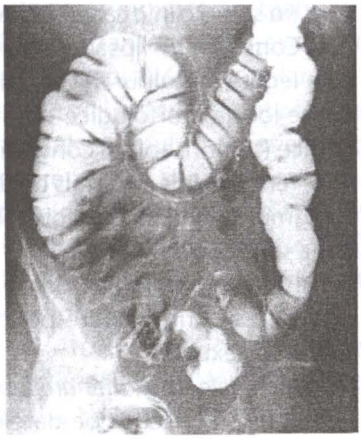


Fig. 416. Irigografia în dublu contrast a colonului.

b) tomografia computerizată (TC):
- tradiţională fără contrastare;
- tradiţională cu contrastare (intravenoasă, intracavitară, combinată);
- colonoscopia virtuală TC.

III. Metodele ecografice:

a) transabdominală:
- explorarea colonului fără pregătire;
- explorarea colonului cu pregătire (irigoscopie ecografică);
- explorarea ampulei rectale cu vezica urinară plină.

b) intracavitară:
- explorarea ampulei rectale cu ajutorul ecoemiţătorului endorectal sau endovaginal;
- explorarea colonului cu ajutorul ecoemiţătorului ghidat de fibrocolonoscop.

c) intraoperatorie.

Ultrasonografia endoluminală permite aprecierea răspândirii şi rezecabilităţii tumorilor, stării nodulilor limfatici regionali *(fig. 417).*

IV. Tomografia prin rezonanţă magnetică (TRM):
a) tradiţională fără contrastare;
b) tradiţională cu contrastare (intravenoasă, intracavitară şi combinată);
c) colonoscopia virtuală TRM;
d) asociată cu cercetarea spectroscopică a zonei afectate.

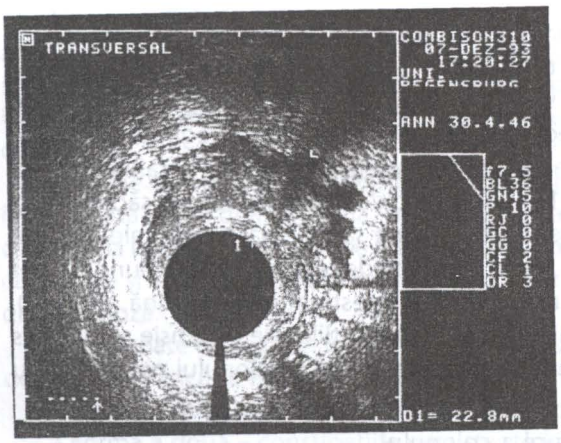
V. Explorări radioimunologice cu utilizarea anticorpilor monoclonali.

VI. Tomografia cu emisie pozitronică.

VII. Angiografia.

Angiografia, limfografia se aplică după indicaţii stricte.

Laparoscopia – în proctologie se recurge la această metodă de explorare pentru a determina generalizarea procesului tumoros şi a aprecia operabilitatea bolnavilor.



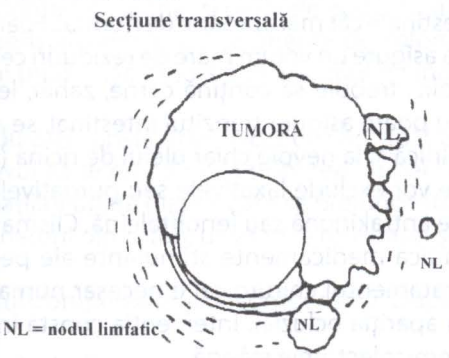


Fig. 417. Ultrasonografia endoluminală a colonului pentru tumoră.

Viciile congenitale ale colonului

Dolicocolonul este o anomalie caracterizată prin alungirea segmentară sau totală a colonului, fără dilataţie concomitentă, care devine evidentă odată cu apariţia unor complicaţii. La adolescenţi şi adulţi coexistă adesea cu megacolonul, constituind, în funcţie de predominanţa uneia sau alteia din tulburări, megadolicocolonul sau dolicomegacolonul.

Frecvenţa afecţiunii este diferită în funcţie de zona geografică, probabil este legată de caracteristicile alimentaţiei. Examenele radiologice efectuate în serie arată că la 3–8% din populaţie există un oarecare grad de alungire a colonului.

Afecţiunea poate fi congenitală sau dobândită. În primul caz coexistă cu anomalii de dispoziţie şi acolare a mezourilor. Pentru explicarea dolicocolonului dobândit s-au emis diverse teorii: fiind rezultatul unei hipotonii simpatice sau al unui dezechilibru complex neuroendocrin, al unei carenţe de vitamină B_1 care dă leziuni nervoase intramurale cu atonie consecutivă.

De cele mai multe ori afecţiunea este segmentară, localizată mai frecvent pe colonul stâng. Dolicocolonul transvers conferă acestuia aspectul de buclă în „V" sau „W". Calibrul ansei este normal, dar conturul este neted, fără haustraţii. Mezoul ansei este alungit, existând riscul de volvulare, sau poate rămâne scurt în unele zone, ansa devenind sinuoasă, „în acordeon".

Manifestările clinice sunt cuprinse în triada simptomatică Chiray: constipaţie – distensie abdominală – durere. De cele mai multe ori tabloul clinic este incomplet, nesugestiv, singurul care poate stabili diagnosticul este examenul radiologic. Constipaţia, care poate fi prezentă din copilărie sau se instalează la vârsta adultă, prin apariţia de scaune rare, dar abundente nu este patognomonică. Distensia abdominală se poate manifesta prin meteorism vizibil mai ales în hipocondrul stâng.

Diagnosticul se poate pune pe baza anamnezei, examenului clinic, în special pe baza examenului radiologic. Examenul baritat pune în evidenţă staza de la nivelul colonului, care rămâne opacifiat 2–3 zile. Irigoscopia şi irigografia sunt elementele de elecţie care redau fidel ansa alungită, mobilă, extensibilă. Rectoscopia este utilă numai în cazurile cu simptomatologie neclară.

Tratamentul este în majoritatea cazurilor medical, vizând asigurarea unei evacuări intestinale cât mai aproape de normal. Foarte important este regimul alimentar, care trebuie să asigure un volum mare de reziduuri ce vor stimula prin distensie şi iritaţie peristaltismul colic: trebuie să conţină carne, zahăr, legume verzi, fructe etc. Dacă regimul alimentar nu poate asigura tranzitul intestinal, se asociază de preferinţă uleiul de parafină în priză zilnică şi la nevoie chiar uleiul de ricină (1–2 linguriţe o dată sau de 2 ori pe săptămână). Se vor exclude laxativele sau purgativele drastice saline sau uleioase ca şi cele pe bază de antrakinonă sau fenolftaleină. Clisma poate fi urmată de rezultate foarte bune. Se pot indica medicamente stimulante ale peristaltismului intestinal (prostigmină, miostin). Tratamentul chirurgical e necesar numai la ivirea complicaţiilor de distensie şi mai ales la apariţia ocluziei. Intervenţia constă în rezecţia segmentară a colonului patologic sau hemicolectomie stângă.

Dolicosigma – mărirea în dimensiuni a colonului sigmoid. Clinic se manifestă prin meteorism, constipaţii, dureri în abdomen. Diagnosticul se stabileşte în cadrul irigografiei *(fig. 418)*. Tratamentul este chirurgical şi constă în rezecţia segmentului dilatat într-un moment sau în 2 momente în prezenţa semnelor de ocluzie intestinală.

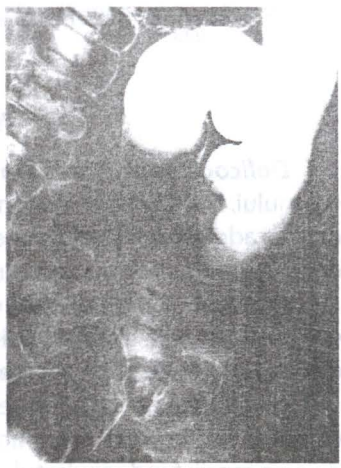


Fig. 418. Irigografia pentru dolicosigmă.

Stenozele şi atreziile (15% şi 70% din malformaţiile congenitale ale rectocolonului) – pot fi unice şi multiple, se manifestă prin simptome de ocluzie intestinală ce apare, de obicei, îndată după naşterea copilului şi necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă.

Foarte rar se întâlneşte *bifurcaţia unui segment de colon* sau a întregului intestin (0,8–1,6% din malformaţiile congenitale).

Boala Hirschprung – dilatarea cronică şi îngroşarea peretelui unui segment sau al întregului colon ca rezultat

al anomaliei congenitale a aparatului intramural nervos. Această boală face parte din viciile congenitale şi se întâlneşte la 1 : 5 000 de nou-născuţi.

Etiologie, anatomie patologică. Boala este cauzată de hipo- sau aganglioza plexului mienteric submucos Auerbah ori submuscular Meissner al sistemului vegetativ. De asemenea, are loc hipertrofia stratului muscular cu procese degenerative în muşchi şi scleroză în stratul submuscular. Răspândirea agangliozei poate fi sectorală la nivelul regiunii proctosigmoide sau cu afectarea întregului colon, anticipând şi segmentul terminal al ileonului. Se diferenţiază următoarele forme anatomice ale bolii: rectală, rectosigmoidală, segmentară, subtotală şi totală.

Patogeneză. Aganglioza determină tulburări esenţiale ale funcţiei motorii a segmentului afectat. Aceasta conduce la dezvoltarea ocluziei intestinale cronice, la dilatarea şi hipertrofia segmentelor colonului mai sus de zona de aganglioză.

Tabloul clinic. Simptomul de bază este lipsa scaunului spontan. Aceşti bolnavi din copilărie suferă de constipaţii şi scaunul la ei apare numai după clismă de evacuare. Ameliorarea stării generale se observă la vârsta de 5–6 şi 15–16 ani şi este legată de acomodarea compensatorie a colonului.

Un semn clinic permanent este meteorismul, care conduce la schimbarea configuraţiei abdomenului şi cutiei toracice. Ca regulă, prin abdomenul balonat şi peretele abdominal subţiat se poate vedea colonul mărit şi dilatat, peristaltismul unor segmente de colon. Unghiul costal este obtuz ca în cazul emfizemului pulmonar, excursia diafragmului fiind diminuată.

Durerile în abdomen se intensifică în măsura duratei constipaţiei. În caz de constipaţie îndelungată apare greaţă, vomă, ce obligă bolnavul să se reţină de la primirea hranei şi conduce la hipotrofie. Uneori pe fundalul constipaţiilor apare diaree, care se prelungeşte câteva zile şi este determinată de procesele inflamatorii din colon, ulceraţiile mucoasei şi disbacterioză.

Boala poate decurge în formă compensată, subcompensată şi decompensată. După decurgerea clinică se evidenţiază trei forme:

- Prima formă – progresarea lentă neîntreruptă a bolii.
- Forma a doua – constipaţiile persistente în copilărie devin mai puţin manifeste în maturitate, scaunul apare de sine stătător la fiecare 2–4 zile. Tulburarea compensaţiei mai frecvent poate avea loc la vârsta de 15–18 ani.
- Forma a treia – se caracterizează printr-o perioadă ascunsă îndelungată, în timpul căreia periodic pot apărea constipaţii, care lent (în curs de 2–3 ani) conduc la decompensare.

În stadiile subcompensate şi decompensate clisma de evacuare şi purgativele rar conduc la evacuarea completă a colonului.

Particularităţile clinice ale maladiei Hirschprung depind în mod direct de răspândirea zonei de aganglioză. Astfel, prima formă a bolii – progresarea lentă neîntreruptă – corespunde agangliozei rectosigmoidale. A doua formă are loc în caz de aganglioză rectală.

Diagnosticul – în baza datelor anamnestico-clinice, irigografiei şi colonoscopiei. La tuşeul rectal se determină spasmul sfincterului, existenţa stricturilor şi cicatricelor.

La rectoromanoscopie se determină dificultăţi în trecerea tubului aparatului în regiunile proximale ale rectului şi unde se determină mărirea în dimensiuni a plicilor mucoasei, lipsa materiilor fecale. La înaintarea de mai departe a tubului ultimul se prăvale în segmentul dilatat umplut cu mase fecale.

La clişeul panoramic al abdomenului se determină colonul mărit în dimensiuni, uneori cu nivele hidro-aerice. La irigografie se văd sectoarele dilatate ale colonului, ce ocupă uneori toată cavitatea abdominală *(fig. 419)*. Lipseşte haustraţia, uneori se pot vedea zone de îngustare a lumenului. Schimbările mai evidente sunt localizate în colonul ascendent şi sigmoid. La pasajul masei baritate evacuarea ultimei lipseşte 4–5 zile.

Fig. 419. Irigografia pentru boala Hirschprung.

Colonoscopia confirmă datele rectoromanoscopiei şi irigografiei. La toţi pacienţii este inversat reflexul rectoanal, ce argumentează aganglioza rectală. Reflexul rectoanal se determină în felul următor: în rect se introduce un balon-latex, iar în canalul anal se fixează electrozi la nivelul sfincterelor extern şi intern. La distinderea balonului în normă ambele sfincter se relaxează. În cazul bolii Hirschprung – aganglioza rectului – sfincterul intern nu se relaxează.

Tratament. Tratamentul conservator este inefectiv şi poate fi privit ca pregătire a bolnavului pentru intervenţia chirugicală. Ca regulă, este constituit din măsuri orientate spre evacuarea conţinutului colonului.

Tratamentul chirurgical are drept scop înlăturarea zonei de aganglioză şi a segmentelor dilatate ale colonului cu restabilirea ulterioară a integrităţii tubului digestiv.

Este posibilă intervenţia chirurgicală într-un timp ce include rezecţia zonei aganglionare şi a sectoarelor dilatate cu restabilirea primară a integrităţii intestinului gros: operaţia Duhammel *(fig. 420 – a,b)*, Soave *(fig. 421 – a,b,c)*, Rehbein *(fig. 422 – a,b)*, Svenson.

La bolnavii slăbiţi operaţia se aplică în 2 momente. La prima etapă se aplică colostoma. La etapa II se înlătură zona aganglionară, segmentele dilatate şi se restabileşte integritatea intestinului.

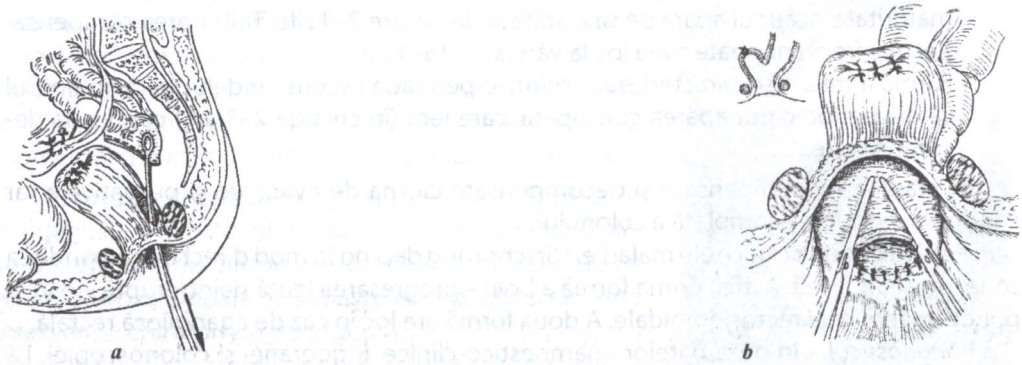


Fig. 420. Operaţia Duhammel:
a – bontul colonului sigmoid se coboară în jos prin apertura creată pe peretele posterior al rectului până la canalul anal;
b – diafragmul dintre colonul sigmoid şi rect se distruge, formând o ampulă comună.

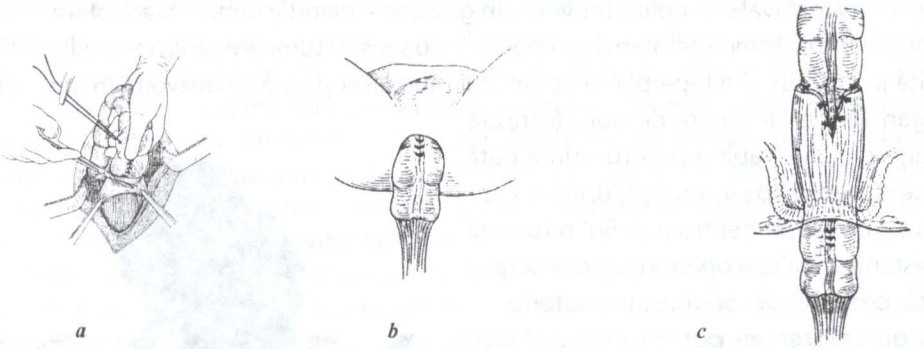


Fig. 421. Operația Soave:
a – cilindrul sero-mucos al peretelui de intestin stenozat se excizează circular, denudând mucoasa pe un traseu de 1,0 cm;
b – tubul mucos și segmentul aganglionar al colonului sigmoid se coboară prin orificiul anal până la locul marcat de ligatură;
c – tunica seroasă a segmentului coborât este suspendată prin suturi nodulare de marginea superioară a tubului sero-muscular.

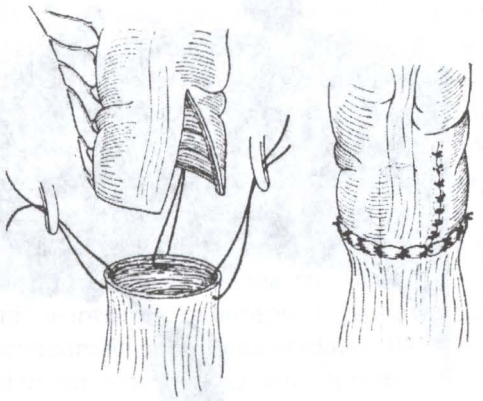


Fig. 422. Operația Rehbein:
a – rezecția intraabdominală și excizia unui lambou triunghiular pe suprafața antimezenterială a segmentului de colon deplasat în jos;
b – formarea anastomozei termino-terminale deasupra tubului de decompresiune din lumen.

Polipoza colorectală. Termenul de „polip" (din greacă *polypous* – excrescență morbidă), în coloproctologie se referă la protruzia macroscopică a mucoasei colonice în lumenul colonic. Acesta poate fi rezultatul creșterii anormale a mucoasei sau a unui proces patologic la nivelul submucoasei, conducând în ultimă instanță la proeminarea excesivă a mucoasei în lumenul colonului.

Adenomul (echivalent-polip) provine din gr. *aden* – glandă; *-oma* – o adaptare de la cuvântul grecesc *onkoma* – termen de compunere cu sens de tumoare sesilă sau pediculată, provenită la început din hiperplazia epiteliului mucoasei şi care se dezvoltă în lumenul unui organ. Termenul generic de polip (care are mai multe picioare) apare pentru prima dată într-un text medical pe la anul 1370, iar în 1711 este folosit de Mezel pentru a defini o tumoră de consistenţă moale, acoperită de o membrană mucoasă, probabil, de origine inflamatorie.

Fig. 423. Polip adenomatos (caz clinic propriu).

Polipii colorectali pot fi unici, „solitari" sau multipli, localizaţi în rect şi(sau) colon sau diseminaţi – polipoză adenomatoasă familială (PAF). Volumul lor este variabil, fiind mici, sau mari cât o nucă, miliari, pediculaţi sau sesili. Indiferent de tipul său, polipul adenomatos *(fig. 423)* are o potenţă malignă, reprezentând o leziune precanceroasă, fapt care necesită depistarea precoce şi extirparea largă, radicală în stadiul incipient de cancerogeneză.

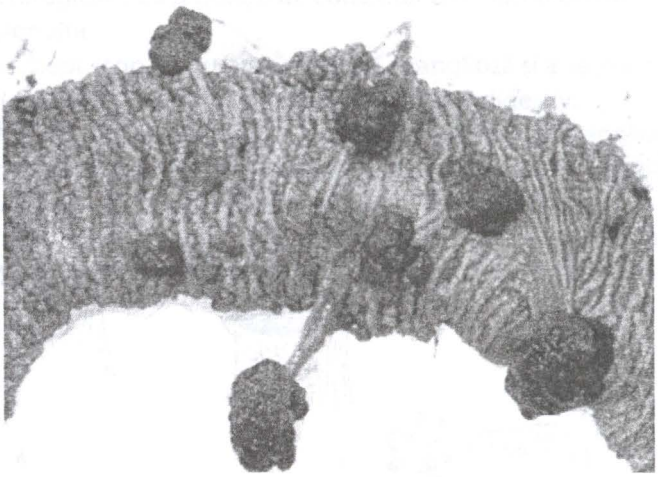


Fig. 424. PAF – aspect macroscopic (caz clinic propriu).

Polipoza adenomatoasă familială *(fig. 424)*, descrisă de Dukes, este o boală ereditară, caracterizată prin dezvoltarea în colon şi rect a unor mici tumori adenomatoase, cu aspect miliar, numite „poliadenomatoză", şi a altor mai mari, dând mucoasei rectocolice, inclusiv a cecului, un aspect de pavaj „mozaic". Istoria studierii polipozei colonice numără peste 200 de ani. Despre faptul că PAF poartă un caracter ereditar, Virchow relatează încă în anul 1863. Ulterior, Cripps (1882) menţionează caracterul familial al polipozei difuze a colonului şi rectului. Lockhart-Mumerry (1934), iar mai târziu Dukes (1952) vin cu argumente convingătoare cu privire la aspectul autozom-dominant de transmitere a PAF. Însă cea mai minuţioasă descriere a maladiei au făcut-o Schmieden cu Westhues (1927). Datorită acestui fapt maladia „PAF" a primit denumirea de boala Schmieden- Westhues (Дробни Ш., 1982).

O varietate largă de leziuni patologice se poate prezenta sub formă de polipi colonici, dar numai adenomul reprezintă acea leziune, care cu adevărat are caracter neoplazic şi condiţionează riscul potenţial de dezvoltare a cancerului.

Neoplazia epitelială colorectală (NECR), ca entitate nosologică, subînțelege sensul neoplazic de proliferare cu caracter tumoral a țesutului glandular (epitelial) al mucoasei colorectale (polipi, polipoze), ceea ce nu include obligatoriu malignitatea. Cu toate acestea, NECR mai devreme sau mai târziu evoluează în cancer colorectal şi este considerată de specialiştii în domeniu „precancer obligatoriu". Aspectul prezenței polipului adenomatos ca formațiune obligatorie şi distinctă pentru toate cazurile NECR, malignizarea precoce, vârsta relativ tânără a persoanelor afectate, prezintă nişte premise majore în elogierea mai detaliată a datelor actuale privitor la NECR.

Epidemiologia NECR. Tractul gastrointestinal deține întâietatea în ceea ce priveşte numărul de patologii neoplazice față de oricare alt sistem de organe ale organismului uman. Actualmente problema patologiei precanceroase a tubului digestiv, prezentată prin neoplazia epitelială colorectală (NECR), este considerată ca una de importanță majoră, a cărei soluționare le va reveni drept „sarcină primordială" gastroenterologilor secolului XXI.

NECR se întâlneşte mai frecvent la bărbați (60%) decât la femei, fenomen ce se explică prin regimul alimentar, dominat de grăsimi animale şi carne conservată, consum alimentar neregulat, prin intervenția factorului de stres, la care este supus bărbatul mai ales în țările economic dezvoltate. Prevalența în aspect geografic a adenoamelor colonice sporadice la sexul masculin a fost constatată de mai mulți autori.

Frecvența în creştere a adenoamelor colonice este direct proporțională cu vârsta şi precede o probabilitate sporită a cancerogenezei. Unii autori aduc date convingătoare privitor la o diferență de 7 ani între apariția polipului şi malignizarea acestuia.

Până în prezent, încă nu este clar care, totuşi, este prevalența polipilor adenomatoşi sporadici în lume, dat fiind faptul că nu s-a efectuat un screening al NECR cu folosirea unei pancolonoscopii la fiecare individ în parte, la nivelul unei populații mari. Totodată, s-a demonstrat că rata prevalenței NECR la autopsii este mult mai înaltă decât la colonoscopie.

Ținem să remarcăm că prevalența polipilor creşte cu vârsta, atingând apogeul la vârsta de 60 de ani şi, respectiv, dimensiunea adenoamelor, multiplicitatea lor, gradul de displazie la detecție sporeşte, de asemenea, cu vârsta.

Polipii colorectali se întâlnesc ca excepție la persoane sub 30 de ani, aceştia fiind caracteristici pentru sindroamele polipozelor ereditare (PAF, Sindromul Lynch). În continuare prezentăm cele mai importante date epidemiologice, sub aspect comparativ dintre PAF şi Lynch S. (*tabelul 70*).

Tabelul 70

Epidemiologia polipozei familiale adenomatoase (PAF) şi a sindromului Lynch

PAF	Sindromul Lynch
- frecvența 1: 6 000 – 30 000; - țări industrial-dezvoltate; - femei/bărbați 1:1; - număr de adenoame: >100 – câteva mii; - malignizare – sub 100%; - circa 1% din cancerele colorectale; - apariția polipilor la vârsta medie de 15,9 ani; - vârsta malignizării – 39 de ani; - caracter ereditar autozom-dominant de transmitere.	- frecvența 1: 200–2000; - țări industrial-dezvoltate; - femei/bărbați 1:1; - număr de adenoame: 1–6; - malignizare – 80%; - circa 5–10% din cancerele colorectale; - apariția polipilor la vârsta medie – 36 de ani; - vârsta malignizării – 44 de ani; - caracter ereditar autozom-dominant de transmitere.

Etiopatogeneza contemporană a NECR. Reieşind din datele prezentate în studiile epidemiologice privitor la geneza polipilor, factorul genetic poate fi considerat primar în circa 30% din cazuri, restul fiind atribuite influenţei mediului. Studiile epidemiologice întreprinse admit că raţia alimentară joacă cel mai important rol din întreaga totalitate a factorilor mediului. S-a stabilit că la persoanele cu un consum sporit de fibră, incidenţa adenoamelor şi a CCR este mult mai joasă. Totodată, nu este definitivat impactul consumului sporit de grăsimi asupra organismului. Abuzul de lipide duce la sporirea activităţii mutagene a materiilor fecale asupra epiteliului celular al peretelui intestinal. Un efect similar asupra peretelui intestinal poate fi observat în cazul unui titru crescut de acizi biliari sau de bacterii în materiile fecale. Unii autori menţionează că calciul formează un complex organic cu grasimile fecale, acizii biliari, colesterolul, jucând astfel un rol protector în apariţia adenocarcinomului.

La sfârşitul mileniului al II-lea s-a semnalat o „revoluţie" informaţională în domeniul geneticii, devenind reală dezlegarea enigmei mecanismelor asociate în funcţionarea genelor. În acest sens, menţionăm descoperirea unor gene implicate în controlul evenimentelor timpurii ale dezvoltării, în identificarea unor protooncogene, antioncogene etc. Actualmente este oportun faptul de a înţelege corect biologia, anamneza bolii în favoarea leziunilor premaligne, şi nu în ultimă instanţă, bazele genetice ale sindroamelor de polipoză care pot avea un impact decisiv în tratamentul acestor pacienţi. Stabilirea liniilor directoare juste, ştiinţific argumentate în tratamentul adecvat al NECR, a devenit posibilă doar după studiul genetic la nivel molecular al relaţiei polip-cancer. Savanţii Fearon E. şi Vogelstein B. (1990) au creat modelul de tumorogeneză colorectală *(fig. 425)* actual până în prezent. În ultimul deceniu, în declanşarea NECR au fost identificate mai multe gene, ale căror mutaţii generează polipii şi polipozele colonului. Variantele genetice pentru mutaţiile genelor, care duc la apariţia adenoamelor şi în continuare a carcinoamelor, pot fi grupate în trei clase majore: a) alteraţii în protooncogene; b) pierderea

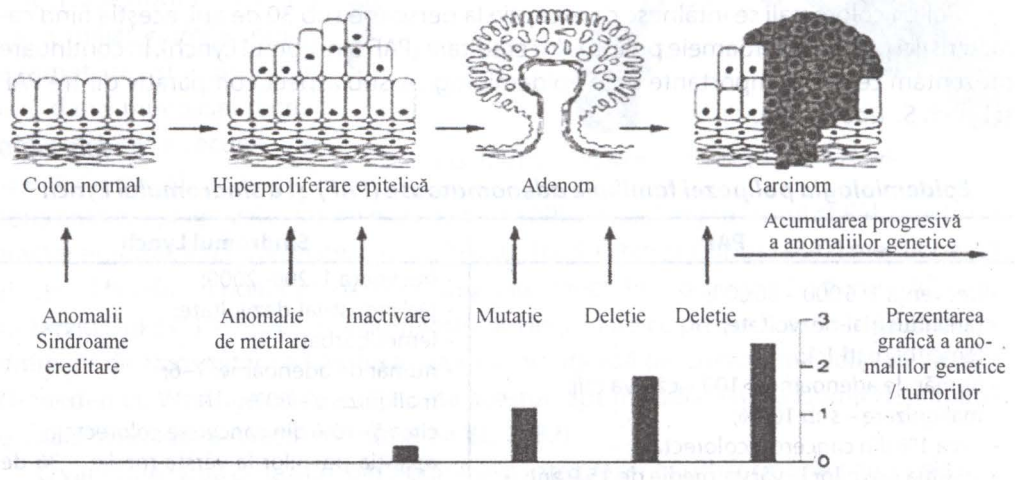


Fig. 425. Modelul de tumorogeneză colorectală după Fearon E. şi Vogelstein B.,1990 (modificat de Bresalier R.S., Torribara N.W.,1991).

activității genei tumor-supresor; c) modificări la nivelul genelor implicate în reparația acidului dezoxiribonucleic(ADN).

Au fost depistate mai multe gene, ale căror mutații sunt implicate în tumorogeneza tractului gastrointestinal. Mai frecvent se găsesc trei gene de acest fel: APC(5q21), DCC(18q) şi p53 (17p).

Gena APC (Adenomatous Polyposis Coli) a fost identificată în 1991 de mai mulți autori simultan (Groden J., Thliveris A., Samowitz W. et al.,1991; Joslyn G., Carlson M., Thliveris A. et al.,1991; Kintzler K., Nilbert M., Su L. et al.,1991), cu o localizare în brațul lung al cromozomului 5q21. Gena este o țintă a mutațiilor din linia germinală, a căror acțiune determină apariția polipozei adenomatoase familiale.

Primele raporturi ştiințifice despre această genă, însă, au fost făcute de către Herrera şi Sandberg în 1986, care au depistat deleția interstițială a cromozomului 5q (afectat) la un pacient cu manifestări clinice de PAF, dar care nu dispunea de anamneză familială în favoarea acestui sindrom. Analiza ulterioară a linkage-ului ADN a confirmat în multiple pedigree-uri, că PAF şi sindromul Gardner, cu o exprimare fenotipică distinctă, au la baza lor moleculară aceeaşi origine – mutația din 5q21. Un intens efort de clonare pozițională a culminat cu identificarea genei APC, una dintre genele responsabile în apariția PAF.

Funcționând normal, gena APC duce la supresia creşterii tumorale prin inhibarea sintezei B-cateninei, prevenind, astfel, dezvoltarea cancerului. Gena APC este o genă supresor, care inhibă creşterea masivă şi divizarea excesivă şi incontrolabilă a celulelor. Tipul de transmitere ereditară a genei APC este autozom-dominant.

În patogeneza PAF, factorii mediului nu dețin o importanță primordială. Cu toate acestea este evident că defectele genetice ale PAF sunt modulate de o serie de factori ai mediului. De exemplu, s-a constatat dispariția polipilor adenomatoşi în urma practicării colectomiei subtotale, administrării orale a calciului, remediilor antiinflamatorii nesteroide.

În modelul de tumorogeneză, elaborat de Vogelstein şi Fearon, sunt menționate genele „missmatch repear genes". Aceste gene: hMLH1– *(human Mut L homologue 1),* hMSH2– *(human Mut S homologue 2),* PMS1, PMS2– *(human postmeiotic segregation 1 and 2)* şi GTPB (hMSH6) dirijează mecanismul de replicare corectă a ADN-ului la nivelul perechilor de baze missmatch (di-, tri- şi tetranucleotide), numite microsateliți, repetate în tandem, distribuite întâmplător sau haotic în genom. Genele hMLH1 şi hMSH2 sunt plasate în cromozomii 3p21–23 si 2p21–22, revenindu-le aproximativ 30–40% în parte sau circa 70–80% din cazurile de sindrom Lynch.

O mutație eventuală sau o instabilitate de microsateliți (IMS) la nivelul unei sau câtorva din genele enumerate duce la eroare de replicație, adică la apariția adenoamelor colorectale (1–6 la număr) în cadrul sindromului Lynch sau cancerului colorectal ereditar neasociat cu polipoză (CCENP). Acest sindrom ereditar a fost descris pentru prima dată cu mai mult de un secol în urmă de către Dr. Warthin, însă doar odată cu elucidarea recentă a rolului moleculei la finele sec. XX el a fost nominalizat ca nosologie separată, purtând numele savantului Henry Lynch, care şi în prezent îşi consacră activitatea studierii acestei maladii. Circa 4–6% din numărul total de bolnavi de cancer colorectal revine pe seama CCENP.

CCENP este prezent şi în clasificația OMS, fiind divizat în 2 subtipuri: Lynch S. 1 – patologie ereditară cu dezvoltarea ulterioară a cancerului, de regulă, în colonul proximal, adesea cu caracter metacron (în 40% din cazuri) şi Lynch S. 2 sau sindromul cancerului familial, ce se caracterizează prin apariția concomitentă a cancerului colorectal, endometrial, gastric etc.

Entitatea sindromului Lynch este bine definită de criteriile din Amsterdam din 1991:

1. familiile trebuie se dispună de cel puţin trei membri afectaţi de CCR;
2. unul din aceşti membri trebuie să fie rudă de gr.1 cu ceilalţi afectaţi de CCR;
3. CCR trebuie să implice cel puţin două generaţii;
4. cel puţin un caz de CCR trebuie să fie constatat până la 50 de ani.

Noi considerăm că nu este absolut obligator ca toate criteriile sa fie respectate, întrucât în majoritatea cazurilor familiile sunt constituite din puţini membri şi atunci informaţia medicală este insuficientă pentru stabilirea certă a diagnosticului de sindrom Lynch. În acest caz se recurge la un examen genetico-molecular al subiecţilor suspecţi cu o exactitate de diagnostic de 80–85 la sută.

Clasificaţia. Clasificările formaţiunilor polipoase şi ale polipozelor reflectă confuziile existente în definiţia polipilor şi dificultăţile de a cuprinde în clasificare forme variate ca structură, etiologie, număr de polipi etc.

A. după aspectul macroscopic al polipilor, aceştia se clasifică în:
   - pediculaţi, cu o bază mică de implantare;
   - sesili, cu o bază largă de implantare.

A. În raport cu densitatea tumorilor, la nivelul mucoasei se disting trei grupe:
   - polip izolat (solitar), tumoră mică situată mai ales pe sigmoid;
   - polipoză diseminată, în care polipii sunt numeroşi, dar lasă între ei zone de mucoasă sănătoasă;
   - polipoză difuză, cu tumori ce tapisează întreaga suprafaţă a mucoasei, fără a lăsa zone libere.

A. Din punctul de vedere al originii tisulare, se deosebesc următoarele tipuri de tumori intestinale polipoide:
   - epiteliale (adenom, carcinoid) cu originea în epiteliul glandular sau de înveliş al mucoasei, precum şi în stroma conjunctivă;
   - mezodermale (lipom, leiomiom, hemangiom), rezultat al proliferării straturilor profunde;
   - hamartoame (polipii juvenili, boala Peutz-Jeghers) cu structură tisulară locală, dar în proporţii modificate.

Clasificarea polipilor colorectali (Richard Boland C., Bresalier Robert S.)

I. Polipi ai mucoasei (mucozali)

A. Neoplazici

a. Benigni:
   - Polipi adenomatoşi (dysplastic mucosa)
   - Tubulari
   - Tubulo-viloşi
   - Viloşi

b. Maligni
- Carcinom „in situ"
- Carcinom invaziv
- Carcinom polipoid

B. Nonneoplazici
- Polipi hiperplazici
- Polipi juvenili
- Polipi Peutz-Jeghers
- Polipi inflamatori

II. Polipi ai submucoasei
- Lipom
- Leiomiom
- Colită chistică profundă
- Pneumatoză cystoides intestinalis
- Lipom (primar sau secundar)
- Carcinoid
- Neoplasm metastazic

Clasificarea neoplaziilor tractului digestiv (OMS)

Neoplazie epitelială

A. Polip solitar:
- Adenomatos
- Vilos
- Mixt (adeno-vilos)

B. Polipi multipli, polipoze:
- Polipoză Adenomatoasă Familială
- Sindrom Gardner, Turcot, Oldfield etc.
- Sindromul Lynch

Hamartom

A. Polip solitar:
- Polip juvenil
- Polip Peutz-Jeghers

B. Polipi multipli, polipoze:
- Polipoză juvenilă
- Sindromul Peutz-Jeghers

Inflamatorii

A.Polip solitar:
- Polip limfoid benign

B. Polipi multipli, polipoze:
- Ocazionali, multipli în dizenterie, rectocolita ulceroasă, B. Crohn etc.

Neclasificați

A. Polip solitar:
- Polip hiperplazic sau metaplazic

B.Polipi multipli, polipoze:
- Polipoză hiperplazică

Diverşi

A. Polip solitar:
- Leiomiom
- Neurofibrom
- Lipom
- Hemangiom

Aspectele micro-, macroscopic şi riscul de malignizare al NECR. Polipul constituie o „unitate" anatomoclinică cu forme microscopice şi macroscopice diferite, cu aspecte clinice diferite. Prin neoplazie se subînţelege o proliferare cu caracter tumoral, ceea ce nu implică obligator malignitatea – polipi dezvoltaţi din glande epiteliale şi din epiteliul de acoperire a mucoasei, şi anume: polip tubular *(fig. 426)*, polip vilos şi polip mixt. Manifestările macro- şi microscopice ale polipilor se află în dependenţă directă de gradul de displazie a epiteliului celular.

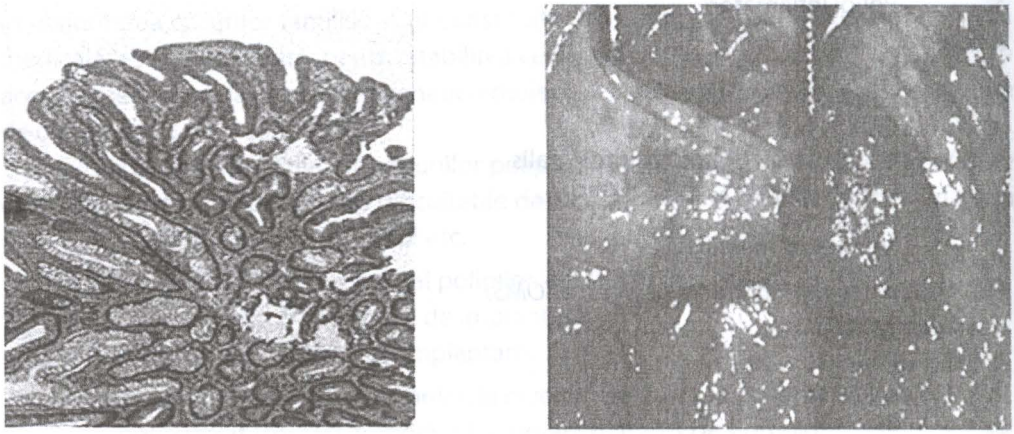


Fig. 426. Polip vilos gigant (caz clinic propriu).

Polipul adenomatos reprezintă forma histologică cea mai des întâlnită – 75–80% din cazuri. Histologic se manifestă sub formă de agregate de celule cu origine în glandele mucoasei colice sau rectale. Tubii glandulari au dimensiuni variabile, sunt aglomeraţi şi au uneori aspect chistic şi tendinţă spre ramificare. Elementele formaţiunii tumorale nu invadează lamina proprie. Frecvenţa depistării polipilor adenomatoşi în colon şi rect variază între 1,6–12%. Incidenţa depistării polipilor adenomatoşi ai colonului şi rectului creşte pe măsură ce vârsta devine mai înaintată. Malignizarea acestui tip histologic variază de la 7 la 19%.

Polipul vilos *(fig. 427)* pentru prima dată a fost descris de Rokitansky în anul 1841, numindu-l „tumoare viloasă". El reprezintă o masă protruzată de dimensiuni ce variază între 1 cm şi 10 cm, cu aspect multilobar, tufos, culoare roşie-violacee, moale la consistenţă. Baza polipului este mai des plată, ocupând o bună parte din circumferinţa colonului sau rectului. Spre deosebire de adenomii tubulari în care proliferează epiteliul glandular, în polipul vilos proliferarea aparţine epiteliului de acoperire. Polipul vilos se deosebeşte de cel adenomatos prin dimensiunile mai mari faţă de adenomul tubular, vârsta mai înaintată de afectare a persoanelor (după 60 de ani). Gradul sporit de malignizare faţă de celelalte forme este încă o trăsătură caracteristică a adenomului vilos.

Fig. 427. Polip vilos gigant (caz clinic propriu).

După estimările efectuate, polipii viloşi se întâlnesc în 8–26,8% din cazurile totale de polipi colonici şi constituie cauza cancerului colorectal în 2–14%. Adenomii viloşi mai des se observă în rect şi mai rar în colonul proximal.

Adenoamele tubulo-viloase sau mixte au fost descrise în anul 1962 de către Welch şi Enterline. Ele conţin câte 25% din componentul vilos şi cel tubular, fără predominarea arhitecturală a niciunuia din aceştia. Gradul de malignizare a polipilor adeno-viloşi, în mare masură, depinde de cota-parte a componentului vilos, gradul de atipie a celulelor *(fig. 428)*, dimensiunea adenomului *(tabelul 71)*.

Tabelul 71

Probabilitatea malignizării în funcţie de tipul histologic

Dimensiune / tip	<1 cm	1–2 cm	>2 cm
Tubular	1%	10%	34%
Tubulo-vilos	4 %	9 %	45%
Vilos	10%	10%	54%

„Odată cu creşterea în volum a polipului creşte şi riscul transformării maligne, iar polipii viloşi au un risc mai mare de malignizare comparativ cu celelalte tipuri histologice. Este dificil de a interpreta dacă natura viloasă îi conferă adenomului un risc crescut de malignizare, sau mărimea tumorii este determinată în cancerizarea leziunii"(Angelescu N., 2001).

Manifestări clinice. Simptomatologia polipilor colorectali, Lynch S. este asimptomatică sau ştearsă şi nespecifică, astfel că deseori diagnosticul se stabileşte întâmplător (tardiv) la un examen endoscopic sau radiologic. Tabloul clinic al NECR depinde de forma anatomopatologică, de număr, localizare, de asociaţiile patologice, iar diagnosticul şi indicaţiile terapeutice sunt în raport cu aceste caractere.

Semnele generale sunt reprezentate de scăderea apetitului, uneori de vărsături necaracteristice şi de dureri abdominale difuze. Starea generală a bolnavului rămâne mult timp bună, iar astenia apare când pierderile sunt mari, evoluţia este rapidă spre caşexie, cu fenomene grave de deshidratare şi dezechilibrare hidro-electrolitică manifestate prin sindrom confuz, hipertensiune, adinamie totală, ileus, tulburări cardiace.

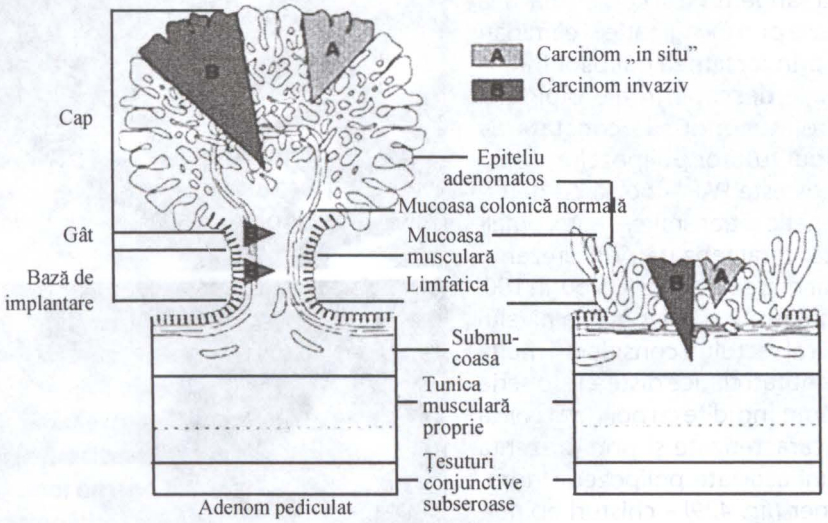


Fig. 428. Cancerogeneza polipului (Haggit R., Glotzman R.,1985).

Semnele funcționale sunt banale, puțin accentuate și se manifestă în cazuri avansate prin diaree cronică sub formă de 2–3 scaune pe zi, păstoase sau lichide și uneori cu striuri de sânge, însoțite de tenesme; scaune muco-gleroase, expresie a tumorilor viloase, ca urmare a secreției importante de mucus (scaune afecale); scaune sangvinolente, în cantitate variabilă, cu sânge roșu sau negru, ca urmare a ulcerației polipilor, semn foarte important care atrage atenția bolnavului.

Semnele obiective sunt greu evidențiate prin examenul clinic. Poate apărea paloarea tegumentelor și mucoaselor ca urmare a anemiei produse de hemoragia intestinală. Nu este deci excepțională situația când la diagnosticul de polip se ajunge căutându-se cauza anemiei.

Fenomenele ocluzive sau subocluzive prin obstrucție mecanică sau invaginație a intestinului sunt caracteristice în cazul polipilor voluminoși, cu localizarea polipilor pe segmentele mobile ale colonului, eliminarea de polipi în scaune, semn foarte rar observat de bolnav, dar foarte prețios; la tușeul rectal se pot palpa polipi, dacă sunt situați mai jos.

Spre deosebire de polipul adeno-tubular, polipul vilos evoluează rareori cu recidivă de tip metacron, care este mai des local după polipectomii. Polipul vilos, datorită consistenței sale moi, scapă adesea tușeului rectal. Alteori mucoasa este neregulată, presărată cu multiple proeminențe, de talie inegală și de consistență moale. Când zona apare infiltrată și fără suplețe, sunt semne de malignizare.

Polipii hamartomatoși au caractere clinice similare cu polipii adeno-tubulari. Determină sângerări și la copii – mai des colici, ocluzie prin invaginație și eliminări spontane prin torsiunea polipilor fragili.

Ultimele descoperiri ale biologiei moleculare au condus la constatarea că prototipul tuturor polipozelor de tip adenomatos este PAF – boală cu determinism genetic și transmitere autozomal-dominantă, caracterizată prin prezența unui număr mare de polipi (cel puțin 100, dar de regulă sute și chiar mii) la nivelul colonului și al rectului, considerați multă vreme ca entități clinice distincte, o serie de sindroame înrudite cu polipoza colică familială, caracterizate și prin prezența unor leziuni asociate polipozei. Sindromul Gardner *(fig. 429)* – chisturi epidermoide, tumori desmoide, osteoame, anomalii dentare; sindromul Turcot – tumori

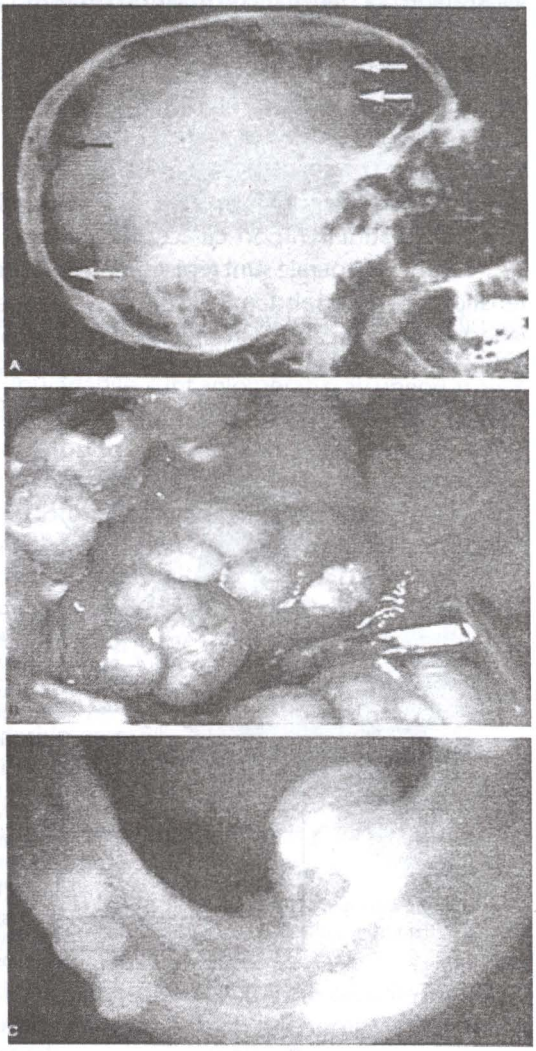


Fig. 429. Sindromul Gardner – varianta PAF.

ale sistemului nervos central; sindromul Cronkite-Canada – defecte ectodermale; sindromul Muir – tumori cutanate de structură variabilă, inclusiv epiteliom spino- şi bazocelular; sindromul Oldfield – polipoză a intestinului subţire, adenoame suprarenale şi tiroidiene, sunt privite în prezent ca varietăţi ale aceleiaşi boli – PAF.

În PAF cu leziuni asociate, simptomatologia poate îmbrăca aspecte diferite, independente de polipoza colică, care au fost menţionate anterior.

PAF clasică la debutul său clinic are o evolutie puţin zgomotoasă, primele semne ale bolii apar în perioada de maturizare sexuală – 15–19 ani. Cel mai frecvent şi permanent semn este diareea până la 5–7 ori pe zi, manifestată prin rectoragii cu caracter mucos. Evoluţia este lentă, alteori asociată cu slăbire şi caşectizare progresivă în câteva luni. Un alt semn caracteristic PAF este durerea în abdomen de diferită localizare şi intensitate.

În general, agravarea simptomelor, care în perioada oligosimptomatică prilejuiesc confuzia cu „colită" sau „rectocolită", apare odată cu malignizarea polipilor adenomatoşi. Spre regret, unele transformări maligne şi multicentrice sunt descoperite abia pe piesa operatorie. O importanţă foarte mare are identificarea neoplasmului în secvenţa polip-cancer şi mai ales a formei invazive, despre care am menţionat mai sus, pentru că ea modifică indicaţia terapeutică.

Diagnostic. Explorările radiologice – irigoscopia şi radiografia în dublu contrast *(fig. 430)* – evidenţiază existenţa polipilor şi precizează întinderea leziunilor.

Clisma baritată, în strat subţire şi cu unele artificii de tehnică, în mod obligatoriu cu insuflare de aer după eliminarea bariului (proba *Fisher*), pune în evidenţă multiple imagini lacunare, alăturate, ce apar cu aspect tigrat. Polipii mari apar ca un defect de umplere, bine delimitat, fără modificări parietale. Interesarea peretelui în procesul patologic sugerează cancerizarea leziunilor.

Explorările endoscopice (anuscopie, rectoscopie, fibrocolonoscopie) completează examenul radiologic şi oferă vederii aspectul macroscopic al leziunilor, apreciind forma, volumul, culoarea, întinderea şi densitatea plăgilor, precum şi mucoasa ce îi acoperă sau ce rămâne indemnă. În plus, se pot preleva fragmente biopsice multiple, de la baza polipilor, pentru examenul histopatologic, singurul care poate confirma diagnosticul de benignitate sau malignitate.

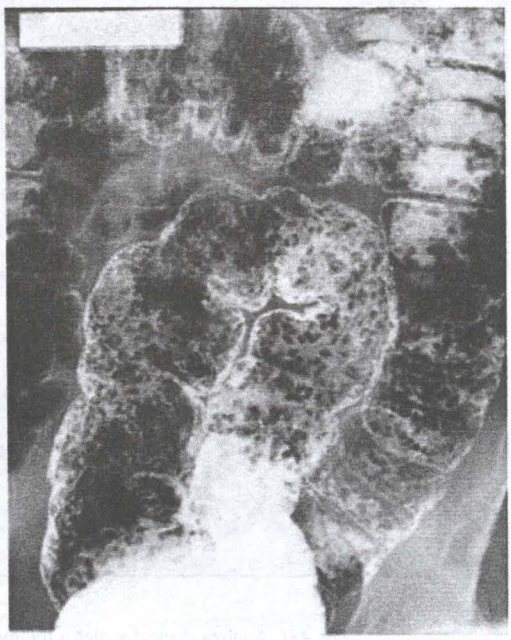


Fig. 430. Irigoscopie la un pacient PAF (caz clinic propriu).

Explorările izotopice (hepatoscintigrama) au valabilitate în cazurile avansate de malignizare şi metastazare pentru stabilirea tacticii operatorii.

Explorările de laborator nu au specificitate. Ele precizează gradul de afectare a funcţiei unor organe, necesar de cunoscut pentru pregătirea preoperatorie a bolnavului. Cercetarea hemoragiilor oculte în scaun, la un adolescent sau adult tânăr

care prezintă anemie şi semnele clinice funcţionale descrise, orientează spre diagnosticul de polipoză rectocolonică.

Examenul genetic al pacienţilor cu NECR include cercetarea genetică şi presupune parcurgerea următoarelor etape:

- înregistrarea diagnosticului medical şi a informaţiilor despre părinţi;
- întocmirea arborelui genealogic (pedigree-ul);
- analiza genealogică pentru stabilirea modului de transmitere;
- aprecierea riscului pentru persoanele aflate în relaţii cu subiectul studiat;
- analiza moleculară a ADN-ului şi acidului ribonucleic (ARN) prin tehnica PCR şi RT-PCR *(fig. 431);*
- analiza electroforetică a fragmentelor amplificate de ADN; determinarea spectrului polimorf (genetic) al genelor, care condiţionează apariţia NECR (forme ereditare);
- documentarea rezultatelor şi analiza statistică a acestora.

Diagnosticul diferenţial al NECR. Informaţia endoscopică are o valoare pur imagistică (descriptivă) şi nu întotdeauna corespunde unei leziuni histopatologice unice, deoarece unor forme histologice foarte variate le corespunde, din punct de vedere macroscopic, unul şi acelaşi tip de formaţiuni protruzive.

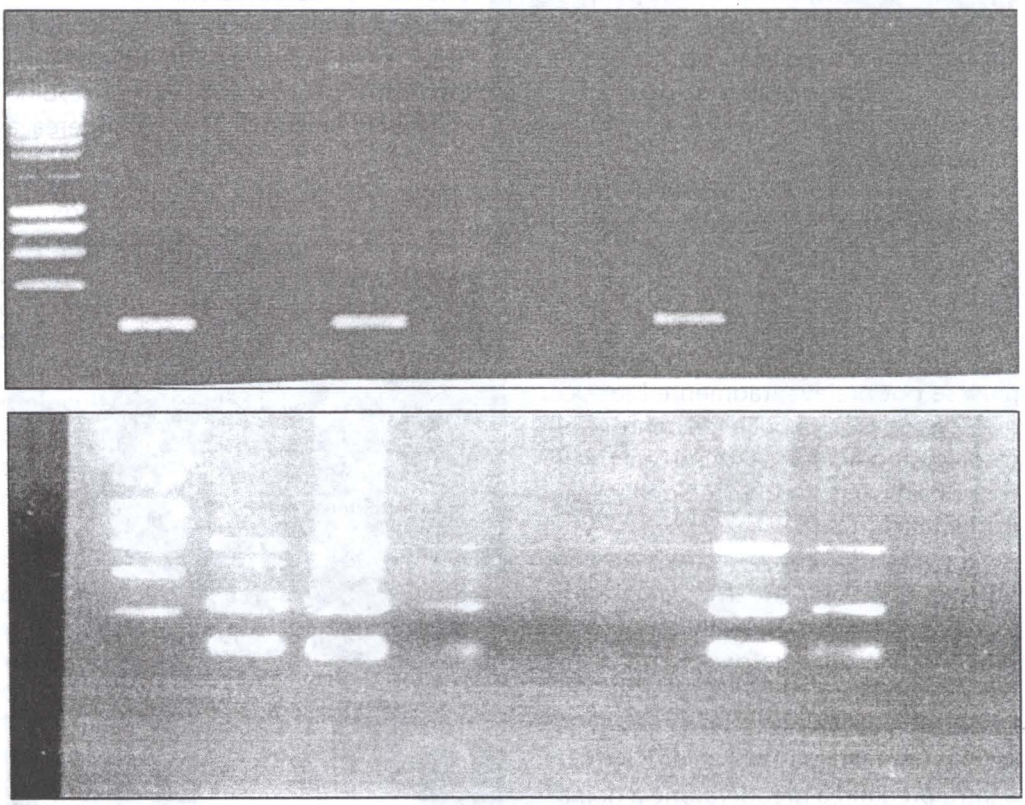


Fig. 431. Analiza electroforetică a fragmentelor izolate ale genelor MLH1 şi MSH2 prin tehnica RT-PCR (caz clinic propriu).

Tumorile benigne epiteliale sau neepiteliale pot avea un aspect polipoidal, dar numai cele formate prin proliferarea epiteliului glandular sau a epiteliului de înveliş reprezintă adevăraţii polipi sau adenoame. Hamartoamele, provenite prin proliferarea inegală a tuturor componentelor din structura peretelui colonic, seamănă uneori atât de mult cu adenoamele, încât endoscopic sunt foarte greu de diferenţiat. Tumorile benigne neepiteliale, fibromul, fibromiomul, hemangiomul, uneori adenocarcinomul „de novo" se prezintă ca formaţiuni polipoidale. Din această cauză este mai corect ca în concluzia examenului endoscopic toate formaţiunile supradenivelate sa fie denumite formaţiuni protruzive. Examinatorul trebuie să se ferească de folosirea unor termeni care să sugereze diagnosticul histologic.

Diagnosticul diferenţial endoscopic între adenom şi hamartom se face cu dificultate. Hamartomul, fie unic sau multiplu, reprezintă o malformaţie de creştere, şi nu o tumoră veritabilă, se întâlneşte la persoanele de vârstă mai tânără şi se prezintă ca formaţiune care are un pedicul foarte lung, iar grosimea capului o depăşeşte cu puţin pe cea a pedicululuí. Prezenţa unor formaţiuni cilindrice la adulţi sugerează atât posibilitatea unui polip adenomatos, la care s-a detaşat în mod spontan capul şi a rămas numai pediculul, cât şi a unui carcinom.

Polipozele de tip hamartom multă vreme au fost considerate fără potenţial de degenerare, dar în ultimul timp au apărut informaţii despre o transformare malignă a hamartoamelor. Hamartomul *(fig. 432)* apare ca o formaţiune cilindrică cu numeroase nodozităţi şi cu mucoasa de acoperire mult mai hiperemică decât mucoasa colonică adiacentă. Structura microscopică a hamartomului prezintă cavităţi chistice umplute cu mucus, din care cauză el a mai fost denumit „polip de retenţie" – *mucus retention polyp*. Leziunile sunt cel mai des izolate şi localizate colorectal. Polipoza difuză se întâlneşte rar. Afectarea colorectală este, de asemenea, pe prim-plan, dar implicarea tractului digestiv superior este mai frecventă decât în polipoza de tip adenomatos.

Diagnosticul diferenţial endoscopic între polipii adevăraţi şi tumorile benigne neepiteliale (fibromul, miomul, fibromiomul etc.) se poate face pe următoarele criterii: baza de implantare este mai mare decât vârful formaţiunii, trecerea de la mucoasa normală la formaţiunea protruzivă se face „în pantă lină", fără ca să existe o zonă „strangulată" la baza formaţiunii; mucoasa de acoperire nu se deosebeşte de mucoasa din jur.

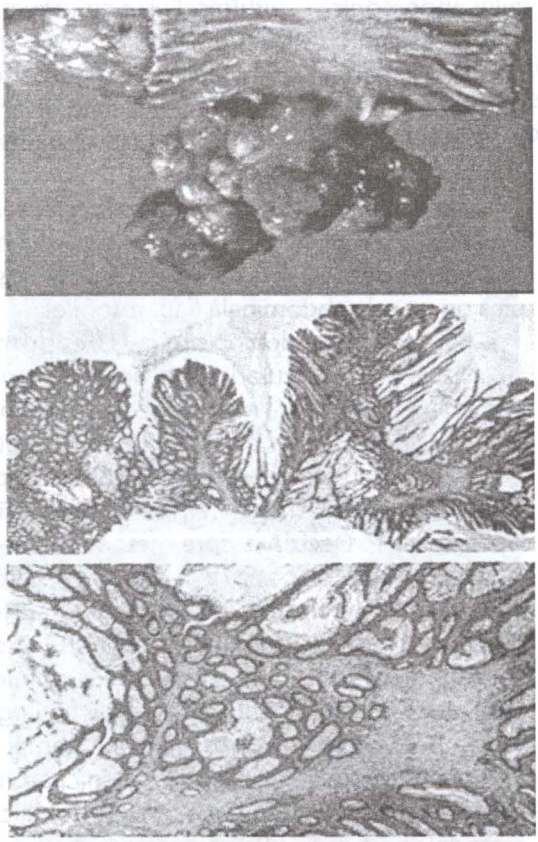


Fig. 432. Aspect macro- şi microscopic al hamartomului.

Tumorile maligne (carcinoamele tubulare, viloase, sau mixte) incipiente sunt uneori greu de diferenţiat de adenoame. De obicei, baza lor de implantare este puţin mai mică decât extremitatea liberă, suprafaţa pare mult mai lobulată, culoarea este, de regulă, mai palidă decât mucoasa înconjurătoare, iar prezenţa ulceraţiilor este mai frecventă. În momentul endobiopsiei, endoscopistul percepe, de obicei, o consistenţă puţin mai crescută în comparaţie cu cea a polipilor veritabili.

Leziunile netumorale, care macroscopic au un aspect asemănător cu un polip adevărat, sunt pseudopolipi (sin. polipi inflamatori) şi pneumatosis cystoides intestinali. Pseudopolipii se pot diferenţia relativ uşor de polipii adevăraţi, deoarece survin întotdeauna pe o mucoasă care prezintă leziuni inflamatorii de rectocolită ulcero-hemoragică sau de boala Crohn, localizată în colon. Alteori (rar) în tuberculoză, amibiază, chistostomiază, colită amibică, statusul lumenului este similar celui din cadrul unei inflamaţii idiopatice intestinale. Şi în afecţiunile inflamatorii cronice nespecifice localizate în colon pot exista concomitent şi polipi adevăraţi. Pneumatoza chistică intestinală ridică probleme de diagnostic diferenţial. Aceasta, ca şi alte mase protruzive (lipomul, leiomiomul, limfangiomul, hemangiomul), care au originea din grosimea stratului intestinal submucos, având un aspect clinic sărac, adesea pot fi confundate cu adenomul.

Tratamentul NECR. Necesitatea tratamentului endoscopic sau chirurgical al NECR este incontestabilă dat fiind riscul sporit al malignizării. În general, subiectul tratamentului endoscopic şi chirurgical este controversat şi discutabil până-n prezent. Indicaţiile tratamentului NECR sunt individuale şi variază în funcţie de forma anatomopatologică, numărul şi marimea polipului(lor) şi gradul(riscul) de malignizare şi, nu în ultimă instanţă, de starea generală a bolnavului, dictată de anemie, denutriţie (uneori severă), sângerări repetate, subocluzie şi ocluzie prin invaginarea unui polip, rareori de sepsis prin ulcerarea şi suprainfectarea polipilor etc.

Managementul adenomului colorectal solitar sau multiplu (de origine sporadică sau ereditară). Polipul, fie el solitar sau multiplu, de origine sporadică sau ereditară, poate fi extirpat, în dependenţă de mai multe circumstanţe, pe cale transanală directă, endoscopică ori pe cale abdominală (laparotomie).

Polipectomia endoscopică *(fig. 433)* este o metodă relativ simplă şi totodată performantă, cu utilizare largă în cazul adenoamelor de dimensiuni mici sau pediculate, dar mult mai dificilă atunci când polipii sunt mari sau sesili. Luând în considerare că circa 30–50% din bolnavii cu un polip dispun şi de al doilea (sau de mai multe adenoame sincrone), este recomandabilă explorarea şi „curăţarea" cu ajutorul colonoscopului a întregului tranzit colonic.

Deseori apare întrebarea „ce urmează să se aplice: polipectomie endoscopică sau laparotomie?". Decizia despre metoda terapeutică trebuie luată foarte atent, evoluând „status praesens et localis" individual al pacientului. Este necesară o cooperare maximală între gastroenterolog, endoscopist, patomorfolog şi chirurg. Endoscopistul va efectua o descriere minuţioasă a polipului din cadrul colonului (inclusiv topografia lui), se va expune referitor la opţiunea tehnicii de polipectomie, aprecierea rezecabilităţii şi operabilităţii adenomului. Actualmente se practică pe larg marcarea locului adenomului după efectuarea polipectomiei endoscopice cu „tatuaj steril de cerneală sterilă". Această metodă este foarte utilă pentru chirurg. Sarcina patomorfologului este de a evalua cu exactitate limita exciziei, şi nu doar caracterul histologic al polipului. În acest sens a fost descrisă o metodologie bună, aplicată pe larg în mai multe centre medicale europene.

Sunt elaborate criteriile selecţiei unei sau altei metode de tratament al polipilor rectocolonici. Ele sunt bazate pe datele histologice şi vizează absenţa sau prezenţa carcinomului (profunzimea penetrării lui) în laminele adenomului. În toate cazurile este important de vizualizat atent tunica submucoasă, deoarece ea conţine vase limfatice – cale principală de raspândire a celulelor maligne şi de metastazare.

În cazul polipilor sesili şi mai ales viloşi şi mari, la care limita dintre leziunea macroscopică şi microscopică nu este bine delimitată şi recidiva este posibilă chiar după excizia cu mucoasa înconjuratoare, şi la care dovada endobioptică a benignităţii nu este sigură, mai mulţi autori recomandă, în funcţie de fiecare caz individual, rezecţia colică, hemicolectomia pe dreapta sau stânga; în cazul polipilor rectali (treimea superioară a rectului) – rezecţia anterioară a rectului; în cazul polipilor rectali (treimea medie a rectului) – rezecţia cu conservare a sfincterului anal şi coborârea colonică endoanală; dacă însă există o malignizare evidentă a adenomului plasat în treimea inferioară a rectului (cu dovadă histologică), se va recurge la operaţia de extirpare a rectului (Quenu-Milles).

În general, intervenţia chirurgicală prin laparotomie nu este lipsită de risc, mortalitatea operaţională variind de la 2 la 10%, fiind mai mare la pacienţii în etate. Deoarece majoritatea pacienţilor cu polipi malignizaţi se află în al 6-lea–al 8-lea deceniu al vieţii, riscul colectomiei este semnificativ, dar cu toate acestea efectul intervenţiei chirurgicale este benefic, prin lichidarea colostazei cronice la aceşti pacienţi, iar intervenţia are mai mult un sens paliativ şi mai rar de eradicare a cancerului. Totodată, colectomia este inutilă atunci, când metastazele la distanţă sunt evidente. În ultimul timp se implementează pe larg chirurgia laparoscopică a colonului, unde o tumoare viloasă sau chiar o lezare de colon şi rect de o polipoză familială pot fi extrase printr-o incizie minimală al cutaneului.

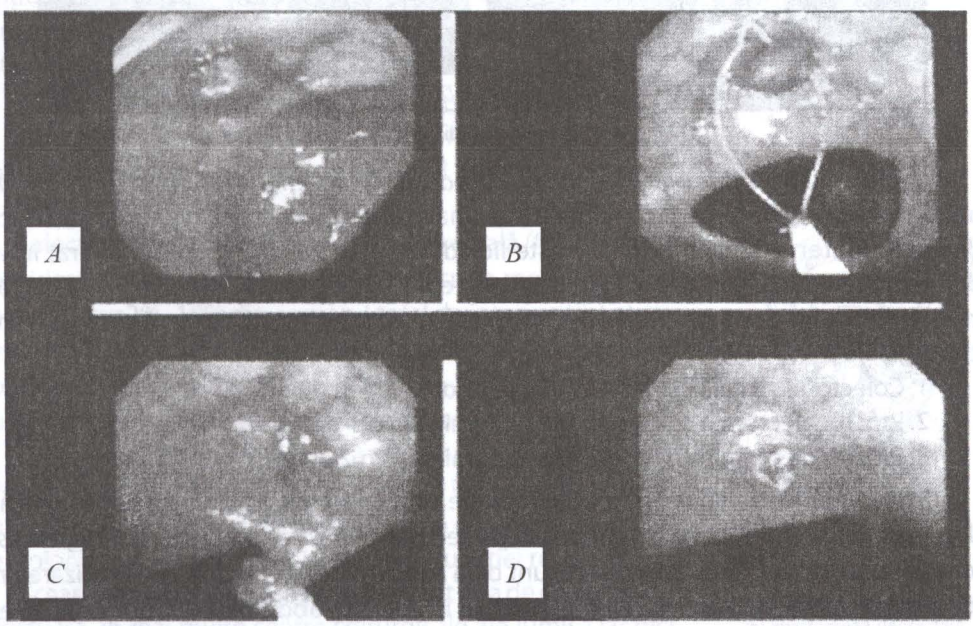


Fig. 433. Polipectomie endoscopică.

Ablaţia cu laser *(fig. 434)* este o metodă de alternativă în lichidarea rapidă a unui număr mare de adenoame colonice. Laserul Nd-YAG emite unde de un spectru apropiat cu cel infraroşu – 1,06 mm, cauzând o penetraţie termică la câţiva mm în ţesut. În mâini experimentate aplicarea laserului este eficace, rapidă şi plină de siguranţă. Hemoragia şi stenoza drept complicaţii survin în numai 5% din cazuri. Perforaţia este extrem de rară, chiar dacă-i vorba de peretele cecului. Această metodă este deosebit de indicată pacienţilor, care au suportat în anamneză colectomie totală cu ileo-rectoanastomoză.

Dezavantajul acestui procedeu este efectul distructiv al laserului fără vreo diferenţiere între ţesutul normal şi cel patologic.

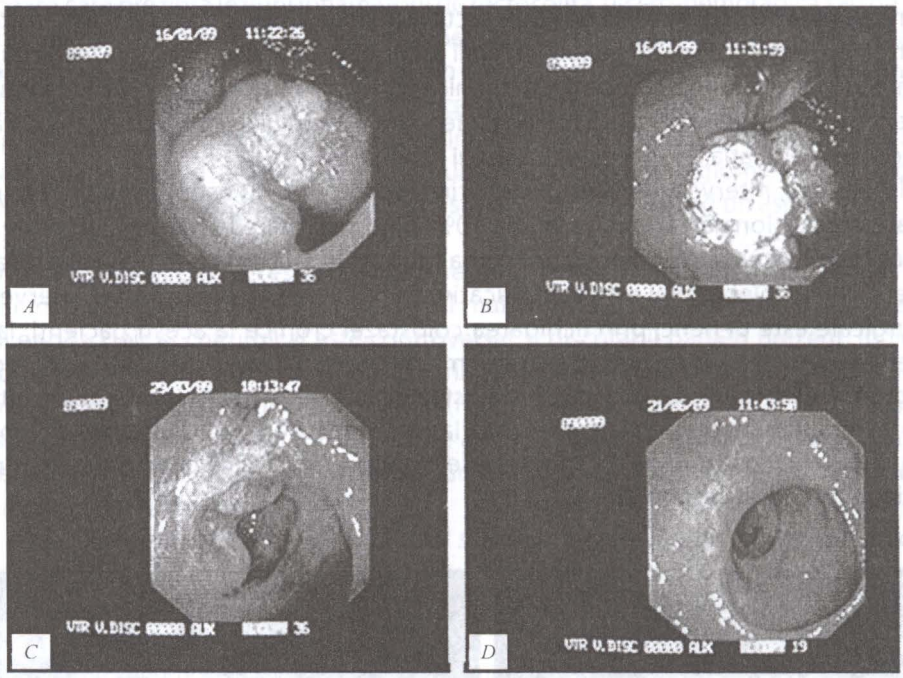


Fig. 434. Utilizarea laserului Nd-YAG şi cu argon.

Managementul chirurgical al polipozei adenomatoase familiale (PAF). Pentru PAF unica metodă de tratament considerată ca una rezonabilă este cea chirurgicală. Scopul de bază al intervenţiei chirurgicale este lichidarea colonului şi a rectului alterat în vederea prevenirii CCR. În acelaşi timp, se ia în considerare asigurarea maximă a calităţii vieţii bolnavului după operaţie. Drobni Ş. diferenţiază 3 tipuri de bază de intervenţii chirurgicale pentru PAF:

1. Colectomie totală cu ileorectoanastomoză.
2. Proctocolectomie cu ileostomie abdominală într-o singură etapă *(fig. 435).*
3. Proctocolectomie cu ileostomie abdominală (în 2 etape).

Este evident, că cea mai radicală operaţie este proctocolectomia cu ileostomie abdominală. Din păcate, preţul însănătoşirii pacienţilor prin acest procedeu chirurgical este foarte înalt. Bolnavii, încă tineri fiind, sunt deja supuşi pe toată viaţa la o invalidizare profundă prin prezenţa permanentă a ileostomei în peretele abdominal anterior. În prezent această intervenţie este folosită rar.

Colectomia totală cu montarea anastomozei ileorectale directe nu este nici ea o intervenţie garantată pentru bolnavii cu PAF, deoarece în bontul rectal se pot dezvolta în orice moment polipi noi. Acest contingent de pacienţi este obligat să revină periodic la spital pe parcursul vieţii pentru RSS cu extirparea eventuală a polipilor. Cu alte cuvinte, apariţia CCR la aceşti bolnavi e posibilă în orice moment. Adepţii montării anastomozei ileorectale la pacienţii cu PAF consideră obligatorie îndeplinirea următoarelor cerinţe: în bontul rectal păstrat nu trebuie să existe tumoare canceroasă; în bontul rectal păstrat nu trebuie să existe o cantitate enormă de polipi, deoarece aceasta poate servi pe viitor un impediment în corecţia endoscopică a polipilor; bolnavul trebuie să fie dezvoltat intelectual normal pentru o comunicare (colaborare) reciprocă cu medicul curant.

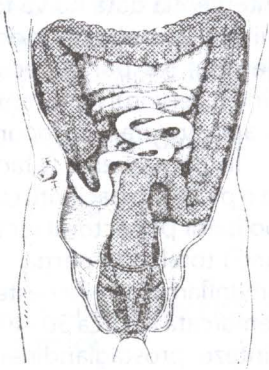


Fig. 435. Rectocolectomie totală cu ileostomie.

Ramâne discutabilă doar problema selecţiei intervenţiei chirurgicale programate şi a timpului optimal al efectuării acesteia în cazul polipozei familiale. De regulă, diagnosticul PAF este stabilit în adolescenţă, dar deseori există o întrerupere de aproximativ 20 de ani din momentul apariţiei primelor adenoame şi dezvoltarea cancerului.

Din aceste considerente, programul de intervenţie chirurgicală a bolnavului, după atingerea maturităţii fizice a acestuia, trebuie să fie elaborat cu prudenţă de către medicul-specialist. Opţiunile chirurgicale contemporane de bază includ: colectomia subtotală cu anastomoză ileorectală; proctcolectomia totală cu ileostomie; colectomia cu proctoectomie a mucoasei şi formarea pungii ileoanale sau a „Pouch-iului ileoanal".

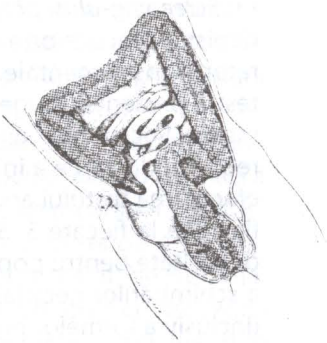


Fig. 436. Proctocolectomie cu ileostomie.

Proctocolectomia cu ileostomie *(fig. 436)* se practică rar, dar este indicată în cazurile când cancerul este deja dezvoltat în rectul distal.

Colectomia totală cu anastomoză ileorectală *(fig. 437)* este considerată o intervenţie relativ simplă cu o mortalitate, ce variază între 2%–10% din numărul total de intervenţii. Latura negativă a acestei intervenţii este considerată formarea în continuare a adenoamelor pe porţiunea restantă a rectului cu un risc potenţial de dezvoltare a cancerului.

Colectomia cu proctectomie a mucoasei şi formarea de „Pouch ileoanal" *(fig. 438)* a fost introdusă în practica chirurgicală ca o metodă care prevede înlăturarea completă a mucoasei colonice, cu menţinerea (simularea) funcţiei rectale.

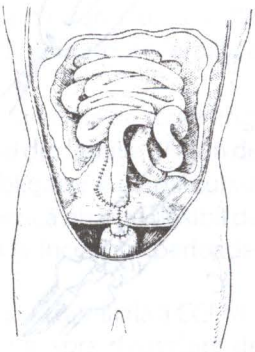


Fig. 437. Colectomie totală cu anastomoză ileorectală.

Această operaţie este considerată drept una de elecţie, fiind efectuată în mai multe centre chirurgicale ale lumii. Dar nici

intervenţia dată nu va trece fără urmări pentru o serie de bolnavi la care vor apărea în viitorul apropiat sau îndepărtat incontinenţa nocturnă şi disfuncţia sexuală. Acest „J-Pouch ileoanal" sau pungă ileoanală, fiind des utilizat în mai multe clinici ale lumii, simulează prin sine rezervorul rectal amputat (ampula rectală). Aceste operaţii au tot dreptul la existenţă şi aplicare practică în funcţie de caz, fapt confirmat de mai multi specialişti.

În ultima vreme se face tot mai auzită părerea despre folosirea terapiei medicamentoase la o parte din pacienţii cu PAF (după anastomoză ileorectală), la care continuă dezvoltarea polipilor pe sectorul rectal restant. În opinia unor autori, la aceşti pacienţi are loc regresiunea totală sau parţială a creşterii polipilor (în perioada postoperatorie) după utilizarea antiinflamatoarelor nesteroide, cum ar fi sulindacul sau clinorilul. Eficacitatea acestora a fost remarcată în circa 30–40% din cazuri. Folosirea aspirinei în tratament, care prin acetilarea sintezei prostaglandinei H dispune de o inactivare indirectă a ciclo-oxigenazei, reduce riscul de apariţie a CCR.

Până în prezent tratamentul chirurgical rămâne o problemă controversată, care necesită rezolvare individuală în funcţie de caz.

Screening-ul şi prognosticul NECR. De regulă, NECR este un precancer, care poate fi depistat precoce prin analiza datelor clinico-anamnestice dirijate prin mijloace de laborator şi instrumentale. Rata CCR poate fi redusă esenţial, cu aproximativ 33%, folosind testul prezenţei sângelui ocult în masele fecale, şi în 80% din cazuri folosind sigmoidoscopia. Societatea Cancerului American, Institutul Naţional de Oncologie din SUA vin cu recomandarea de a iniţia screening-ul pentru CCR începând cu vârsta de 50 de ani prin efectuarea testului anual, la prezenţa sângelui ocult în mase fecale şi a sigmoidoscopiei flexibile la fiecare 3–5 ani. Screening-ul se implementează pe larg în ţările economic dezvoltate pentru populaţia aparent sănătoasă, el fiind orientat spre depistarea precoce a schimbărilor neoplazice din cadrul toraxului, prostatei şi nu în ultimă instanţă al CCR (inclusiv a formelor precursoare ale acestuia). Un screening bun ar trebui să amelioreze existenţa celor examinaţi, printr-o prelungire a vieţii sau îmbunătăţirii calităţii acesteia. La pacienţii cu risc sporit de dezvoltare a NECR, fibrocolonoscopia înseamnă „standardul de aur" în diagnosticul adenoamelor colorectale şi înlăturarea simultană a acestora prin

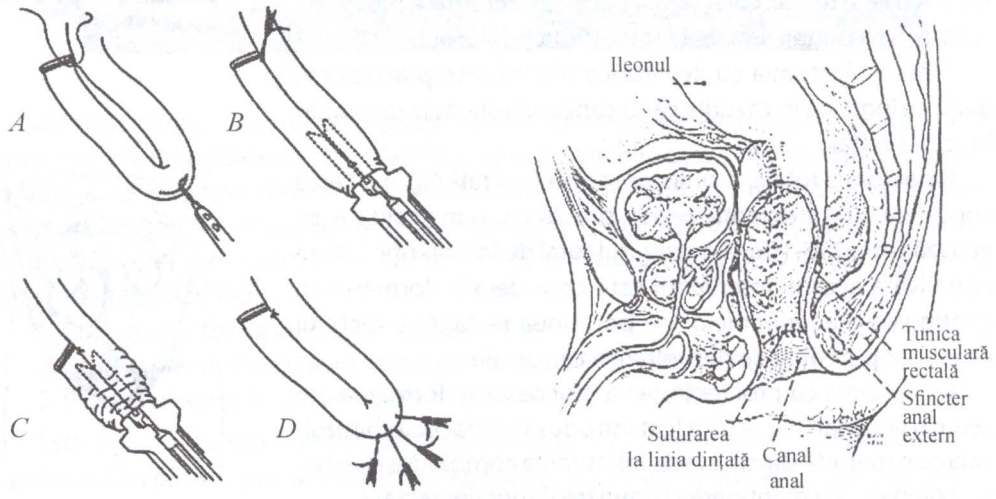


Fig. 438. Colectomia cu proctectomie a mucoasei şi formarea de „J-Pouch ileoanal":
A – formarea pungii în G şi gurii de anastomoză; *B, C* – etapele entero-enterostomiei; *D* – formarea anastomozei dintre rezervorul ileal şi canalul anal.

polipectomie. Screening-ul NECR(CCR) prevede luarea în considerare a unor criterii, care pot avea impact decisiv în selectarea persoanelor examinate. Criteriile generale în efectuarea screening-ului au fost determinate de către Asociația Gastroenterologilor Americani, bazată pe o evidență severă a eficacității și obiectivității acestuia:

1. Pacienții cu rude de gr.1 (părinte, copil, sibling) cu CCR sau polip adenomatos.
2. Anamneza PAF pozitivă.
3. Anamneza Lynch S. pozitivă.
4. Anamneza polipului adenomatos.
5. Anamneza cu CCR.
6. Anamneza cu patologie colorectală inflamatorie: colită ulceroasă nespecifică (cu anamneză mai mare de 10 ani), boala Crohn cu strictură colonică.

Screening-ul populației cu un risc redus trebuie să ia în considerare: eficiența, complianța pacientului, cheltuielile financiare (factorii de cost), siguranța etc. în vederea efectuării unei recomandări individuale. Din opțiunile de bază ale screening-ului vom menționa testul maselor fecale la prezența sângelui ocult (TFSO), sigmoidoscopia flexibilă în combinație cu TFSO, irigoscopia, fibrocolonoscopia. Deși până-n prezent nu există un acord comun internațional în vederea aplicării unui screening standard optim, necesitatea implementării acestuia într-o formă sau alta este evidentă.

Criteriile în screening-ul populației generale trebuie să excludă pacienții, care deja manifestă o simptomatologie a CCR sau polipoză colorectală. Anamneza personală sau familială a pacientului urmează să fie decisivă în determinarea riscului redus față de riscul sporit al CCR.

Sigmoidoscopia flexibilă, ca măsură de diagnostic, este considerată de 4 ori mai sensibilă în identificarea NECR, comparând-o cu TFSO, totodată, ea a costat de 6 ori mai mult față de efectuarea aceleiași în caz de TFSO pozitiv. De aceea, pacienții cu risc redus la CCR necesită să fie examinați cu ajutorul colonoscopului o dată în 3–5 ani, luând în considerare un TFSO negativ.

Pacienții cu risc sporit la CCR (rudele de gradul1) urmează să fie supuși screening-ului, începând cu vârsta de 40 de ani; la ei riscul de dezvoltare a CCR este de două ori mai înalt față de populația generală asimptomatică.

Fibrocolonoscopia ca metodă „standard de aur", are și ea unele părți slabe în ceea ce privește sensibilitatea, în special când ne referim la formațiuni protruzive de dimensiune mică, aplatizate, care pot fi omise de un specialist cu experiență.

Privitor la subiecții cu risc sporit al CCR, este cazul să menționăm că aproximativ 1% din totalitatea populației cu risc avansat la CCR revine polipozei adenomatoase familiale și circa 4–6% – sindromului Lynch.

Pacienții identificați cu anamneză PAF pozitivă necesită cerințe speciale de screening. Consultația genetică este efectivă doar atunci, când membrii afectați din familie dispun de o mutație identificabilă, astfel aplicarea screening-ului nu este obligatorie pe parcursul perioadei de pubertate a subiecților. În familiile în care mutația genetică nu este posibil de identificat, screening-ul cu sigmoidoscopia flexibilă trebuie efectuat la începutul perioadei de pubertate, cu o repetare a acesteia în intervale scurte.

Un alt grup de pacienți cu risc sporit la CCR sunt cei cu o anamneză familială a CCENP. La fel ca și PAF, sindromul Lynch este considerat un precancer, care, spre deosebire de polipoza ereditară, începe să se manifeste în decada a 4-a – a 5-ea a vieții. În cadrul lui adenomul se transformă mult mai rapid în adenocarcinom, spre deosebire de adenoamele

obişnuite. Diagnosticarea sindromului Lynch tradiţional se bazează pe anamneza familială, când, de regulă, unul din membrii familiei a prezentat CCR, cancer ovarian (endometrial) până la vârsta de 50 de ani. Testarea genetică este dificilă din cauza topografiei genetice diverse de la caz la caz. Precizia acestui examen este de aproximativ 80% la pacienţii cu manifestări clinice. Screening-ul pentru depistarea sindromului Lynch trebuie început de la vârsta de 20 de ani, fiind repetat la fiecare 1–2 ani. Un astfel de screening va permite prelungirea longevităţii cu circa 7 ani. Pacienţii detectaţi pozitiv la consultaţia genetică urmează să treacă screening-ul cu ajutorul fibrocolonoscopiei şi în perspectivă un tratament chirurgical.

În concluzie, constatăm că până la rezolvarea tratamentului radical al cancerului screening-ul leziunilor precanceroase reprezintă calea cea mai sigură şi lesnicioasă pentru prevenirea şi vindecarea neoplaziilor colorectale.

Diverticuloza colonului. Este o patologie legată cu formarea proeminenţelor herniare unice sau multiple ale mucoasei intestinului în afara limitelor peretelui intestinal. Frecvenţa – 6,8–24% din toată patologia colonului *(fig. 439)*.

Etiologie. Diverticulii congenitali sunt rezultatul tulburărilor histogenezei în perioada de embriogeneză. Diverticulii dobândiţi apar ca rezultat al proeminării mucoasei intestinului prin defectele musculare – diverticuli falşi. Sunt localizaţi în spaţiul dintre tenii, unde stratul muscular este mai slab dezvoltat. Diverticulii la fel pot fi localizaţi şi în locurile de perforare a peretelui intestinal de către vasele sangvine. Factori de predispunere sunt procesele inflamatorii din intestin, mărirea presiunii intraluminale la constipaţii. Se întâlnesc la vârsta de 50–60 de ani, la femei mai des decât la bărbaţi. În 90% din cazuri se localizează în jumătatea stângă a colonului.

Clasificarea diverticulilor:

- congenitali;
- dobândiţi.

1. Diverticuloză a colonului fără manifestări clinice ($^1/_3$ din bolnavi).
2. Diverticuloză cu manifestări clinice, inclusiv dureri în abdomen, dereglări funcţionale ale colonului.
3. Diverticuloză cu evoluţie complicată:
   - diverticulită;
   - perforaţie;
   - hemoragie;
   - ocluzie intestinală;
   - fistule intestinale interne şi externe;
   - malignizare.

Fig. 439. Diverticuloza colonului. Macropreparat (caz clinic propriu).

Tabloul clinic. Boala timp îndelungat nu se manifestă clinic. Simptomul principal în caz de diverticuloză necomplicată va fi durerea în abdomen şi tulburările funcţionale. Durerile pot fi de la neînsemnate până la intensive. Tulburările funcţionale se manifestă prin constipaţii, uneori diaree.

Complicaţii. Diverticuloza este inflamaţia diverticulului, manifestându-se prin dureri acute în abdomen, hipertermie, leucocitoză. Este posibilă dezvoltarea paracolitei cu formarea infiltratului ulterior cu abcedare. Abcesul poate erupe în organele cavitare cu formarea fistulelor interne – colouretrale, colovezicale şi colovaginale.

Perforaţia diverticulului are acelaşi tablou clinic ca în peritonită.

Ocluzia intestinală are caracter obturator ca rezultat al formării pseudotumorilor (infiltrate după inflamaţie).

Hemoragia poate fi neînsemnată, masele fecale conţinând striuri de sânge, şi masivă.

Diagnosticul. Cea mai mare însemnătate o are irigografia *(fig. 440)* şi colonoscopia.

Diagnosticul diferenţial se face cu sindromul intestinului excitat, boala Crohn, tumorile maligne colonice, colita ulceroasă nespecifică asociată cu diverticuli.

Tratament. În stadiul asimptomatic tratamentul nu este indicat. În stadiul manifestărilor clinice fără complicaţii se indică dietă, remedii antiinflamatoare, ce normalizează flora intestinală, clisme calde cu antiseptice.

Indicaţii la tratament chirurgical:

1) tratament conservator ratat;
2) dezvoltarea complicaţiilor – perforaţie, hemoragie, ocluzie intestinală;
3) existenţa fistulelor interne.

De regulă, se aplică aşa operaţii ca hemicolectomia *(fig. 441)*, rezecţia sigmei *(fig. 442)*. Operaţiile se efectuează în una sau două etape. Este raţional de asociat aceste operaţii cu miotomia, ce duce la micşorarea presiunii intraluminale.

Fig. 440. Irigografie pentru diverticuloza colonului: depozitarea contrastului sub formă de sfere plasate paracolic; în cazul diverticulozei se determină nivel de lichid.

Colita ulceroasă nespecifică. *Definiţie.* Colita ulceroasă nespecifică (CUN) constituie una dintre formele nosologice principale ale inflamaţiilor cro-

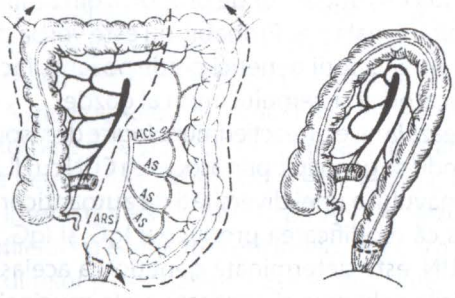


Fig. 441. Hemicolectomie pe stânga.

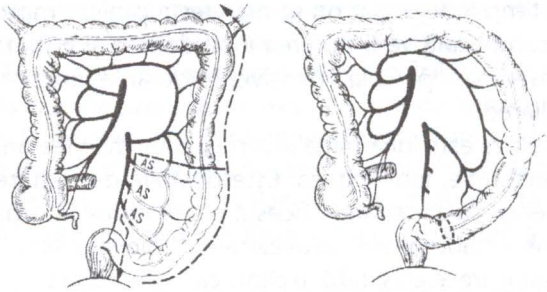


Fig. 442. Rezecţia colonului sigmoid.

nice nespecifice ale tractului gastrointestinal. Se caracterizează printr-o etiopatogeneză obscură, evoluţie cronică recidivantă cu ondulări de sezon accentuate. Alterează mai frecvent rectul, colonul sigmoid şi cel descendent. Recăderile evolutive ordinare implică în procesul inflamator-distructiv nespecific tot traseul colonic şi, rareori, porţiunea terminală a ileonului (ileită retrogradă). Din punct de vedere morfopatologic, are loc ulcerarea difuză a mucoasei şi submucoasei colonului cu fibroză ulterioară, care conduce la scurtarea intestinului gros, stenozarea lumenului şi pierderea capacităţilor funcţionale. Pe acest fundal frecvent survin complicaţiile locale sau sistemice ale maladiei.

Epidemiologie. Termenul „colită ulceroasă nespecifică" a fost propus de Казаченко А. la Congresul al XIII-lea al chirurgilor din Rusia (1913). CUN constituie circa 50% din toate colitele ulceroase acute şi 25% din toate colitele ulceroase cronice, de aceea maladia studiată se defineşte printr-un şir de logotipi: „colită cataralã", „colită parietală", „colită ulceroasă idiopatică", „colită ulcero-necrotică", „rectocolită hemoragică", „rectocolită mucopurulentă" etc.

Inflamaţiile cronice nespecifice ale tractului gastrointestinal sunt o prerogativă a ţărilor economic dezvoltate. Preponderent sunt afectaţi albinoşii în vârstă de 15–40 de ani. Organizaţia Mondială a Sănătăţii comunică date, conform cărora CUN şi boala Crohn pot fi depistate cu o intensitate de 20–130 de cazuri la 100 000 de locuitori. Pe parcursul perioadei 1986–1994 morbiditatea de CUN a sporit în Norvegia mai mult de 2 ori, în SUA – aproape de 4 ori. În România, pe parcursul ultimelor 3 decenii, incidenţa bolii este în creştere, constituind numeric 6,4–7,0 cazuri la 100 000 de locuitori, dar proporţia cazurilor grave este redusă. În ex-URSS constituia 7:1 000 din bolnavii spitalizaţi. Într-un studiu statistic propriu am constatat că în Republica Moldova această entitate nosologică se întâlneşte cu o frecvenţă de 9,6 cazuri la 100 000 de locuitori.

Etiopatogenie. În pofida investigaţiilor de proporţii din ultimele decenii nu s-a găsit o explicaţie simplă a dezvoltării maladiei. Probabil, nu este vorba de o singură cauză, ci de o interacţiune complexă dintre factorii genetici predispozanţi, factorii-trigger endo- şi/sau exogeni şi factorii modificatori ai sistemului imun al gazdei.

Factorii genetici operează la nivelul reacţiei imunologice de răspuns a bolnavului la alteraţie (factor-trigger), manifestându-se genotipic prin asocierea CUN cu HLA-DR_2 şi prin depistarea la rudele sănătoase ale bolnavului a unei diversităţi de autoanticorpi. Cercetările gemenilor monozigoţi au presupus că modificarea producţiei IgG_1 şi IgG_2 din membrana bazală a mucoasei, întâlnită în CUN, este determinată genetic. La aceiaşi gemeni monozigoţi s-a demonstrat că modificările calitative şi cantitative ale mucinei precedă cu mult atacul primar acut şi reprezintă un moment de predispoziţie genetică către această patologie.

Factorii-trigger exogeni includ agenţii infecţioşi şi antigenii alimentari, capabili de a induce procesul inflamator nespecific prin alterarea directă a epiteliului mucoasei sau secundar prin activarea autoimună a sistemului imun al gazdei. În literatura de specialitate există multiple comunicări despre potenţialul patogenetic în CUN al Entamoeba histolitica, Mycobacterium paratuberculosis, virusilor HHV_6 (human herpes virus), citomegaliei şi EBV (Epştein-Barr), Clostridium difficile, Salmonella typhimurium, Helicobacter pylori, L-formelor agenţilor patogeni şi convenţional patogeni din lumenul colonului, fără a se putea stabili o legătură precisă cu boala. Studiile recente indică faptul că pacienţii cu CUN sunt purtători de anumite tulpini Escherichia coli enterohemoragică (EHEC O^{157}: H^7) şi enterotoxică (ETEC O^{111} şi O^{26}), care prin proprietăţile lor enteroaderente şi hidrofobe accentuate, prin hemolizinele şi verotoxina produsă explică proveniența scaunelor diareice şi a rectoragiei. În continuare necesită dezvăluire studiile din domeniul patogenităţii microflorei asociate de mucoasă, marcată la debutul maladiei. În CUN proteinele de joncţiune (colagen I şi IV, fibronectină, laminină) din ulceraţiile mucoasei sunt descoperite. Întinderea sau destrămarea lor poate conduce la o colonizare selectivă a leziunilor.

Procesul inflamator nespecific din mucoasa colonului este supus influenţei modificărilor din partea sistemului neuroendocrin (factor-trigger endogen). Cel mai demonstrativ exemplu constituie substanţa P cu proprietăţi de neuropeptide, care poate fi depistată în exces după episoadele de stres acut sau cronic. Acţiunea ei se reduce la inhibarea concurentă a receptorilor neuropeptidelor şi mediatorilor din SNC, care reglează tensiunea sistemului imun din mucoasă. Substanţa P nu este specifică pentru CUN, dar prin acţiunea ei proinflamatorie se impune a fi un colaborator important în declanşarea maladiei.

În baza interacţiunilor dintre imunoglobuline şi unii antigeni ai Enterobacteriilor s-a presupus existenţa în CUN a unor interacţiuni autoimune bazate pe mimicria moleculară. Antigeni cu structură şi masă moleculară similară de 40 kD au fost depistaţi recent în epiteliul mucoasei colonului, pielii, căilor biliare, în tropomiozina muşchilor striaţi, la nivelul cărora se manifestă potenţialul patogenic al anticorpilor din această clasă. Fenomenul menţionat explică parţial manifestările sistemice ale maladiei. Rămâne de rezolvat problema: reacţia autoimună este cauza sau rezultatul lezării epiteliului? Relatările ulterioare despre reacţiile citotoxice contra epiteliocitelor autohtone, mediate de limfocite, furnizează dovezi incontestabile în favoarea liniei autoimune de afectare primară a mucoasei colonului în inflamaţiile cronice nespecifice. Această secvenţă patogenetică poate fi vizionată ca o autoagresiune contra epiteliului colonic cu sporirea ulterioară a permeabilităţii tisulare, care favorizează infiltrarea factorilor de hemotaxis, inducerea şi amplificarea inflamaţiei nespecifice.

Majoritatea inflamaţiilor cronice nespecifice ale colonului, printre care şi CUN, sunt asociate de ANCA (antineutrophyl cytoplasmatic antibodies), care reprezintă o clasă de imunoglobuline cu afinitate către proteinele citoplasmatice ale neutrofilelor şi monocitelor. Ele se divizează în c-ANCA (reacţionează cu proteinaza PR_3) şi p-ANCA (reacţionează cu mieloperoxidaza MPO). Ambele (PR_3 şi MPO) sunt plasate în granulele azurofile ale neutrofilelor. În stare activată neutrofilele expediază aceste enzime la suprafaţa membranei celulare, unde şi are loc interacţiunea cu anticorpii ANCA. Rezultatul acestui fenomen este degranularea neutrofilelor cu eliminarea enzimelor litice şi a radicalilor liberi ai O_2, ce contribuie la apariţia vasculitelor şi necrozelor masive. Mulţi autori retribuie imunoglobulinelor ANCA rolul de marker al heterogenităţii în această entitate nosologică, deoarece

pacienţii cu DR_2 au fost ANCA+, iar pacienţii cu DR_4 – respectiv ANCA- {DR, DQ - HLA class II genes}.

Particularităţile clinice şi morfopatologice ale CUN sunt determinate de efectele directe şi indirecte ale citokinelor, care mediază şi coordonează reacţiile imunoinflamatorii. Dezechilibrul în sinteza lor determină expresivitatea reacţiilor inflamatorii şi poate favoriza cronicizarea CUN.

La pacienţii cu pancolită ulceroasă nespecifică se instalează sindromul de supracolonizare a intestinului, malabsorbţie secundară, ca urmare a stazei ileale şi insuficienţei valvei ileocecale. Prin aceasta se înlătură bariera fiziologică din calea răspândirii retrograde a florei fecaloide. Foarte activi în acest proces sunt Bacteroizii, Clostridiile şi, într-o măsură mai mică, Bifidumbacteriile. Când colonul ascendent şi cel transvers nu sunt angajaţi în procesul inflamator nespecific, anaerobii obligaţi nu se expulzează din lumen, dar mai frecvent are loc colonizarea lor cu flora convenţional patogenă. Este caracteristică stimularea policlonală a sintezei IgG. Printre anticorpii circulanţi din această clasă majoritatea au afinitate contra antigenilor bacterieni endoluminali (reagenitate încrucişată).

Substratul energetic principal în vitalitatea colonocitelor este constituit din acizi graşi cu lanţ carbonic scurt, în special n-butirat. Cercetările recente au demonstrat, că n-butiratul este implicat în procesul de creştere şi diferenţiere al celulelor epiteliale. Viteza mare de reproducere a epiteliului mucoasei colonului (fiecare 48–72 de ore) pe fundalul unei eventuale crize energetice sporeşte riscul apariţiei CUN. N-butiratul traversează activ membrana endoplasmatică a colonocitelor, unde este supus beta-oxidaţiei până la H_2O, CO_2 şi ATF. Rezervele normale ale n-butiratului echivalează cu 20% din cantitatea corpilor cetonici ai axului sangvin. Scăderea concentraţiei acizilor graşi tetracarbonici în masele fecale este consecinţa eliminării în exces a anaerobilor obligaţi, care fermentează fibrele alimentare până la aceşti metaboliţi.

Clasificarea colitei ulceroase nespecifice:

1. După forma evolutivă:
   - atac acut primar, cronică continuă, cronică recidivantă.
2. După gravitatea procesului inflamator:
   - uşoară, medie, gravă.
3. După activitatea endoscopică a procesului inflamator:
   - minimală, moderată, pronunţată.
4. După afectarea colonului:
   - colită distală, colită subtotală, colită totală (pancolită).
5. După complicaţii:
   - locale – megacolon toxic, perforaţie, hemoragie, malignizare, pseudopolipoză;
   - sistemice – osteoarticulare (artrită, sacroileită), hepatobiliare (hepatită, ciroză, angiocolită primară sclerozantă), oftalmologice (iridociclită, uveită posterioară), urologice (urolitiază, glomerulonefrită, sindrom hepatorenal).

Tabloul clinic include triada simptomelor principale: diaree, eliminări de sânge cu mase fecale şi dureri în abdomen. Ca regulă, diareea este primul simptom al bolii. Frecvenţa scaunului poate ajunge până la 20–30 de ori pe zi şi este mai mare în prima jumătate de zi şi noaptea. Se dezvoltă complicaţii severe în regiunea anală până la incontinenţa scaunului. Sângele în scaun, de regulă, este amestecat intim cu masele fecale. Cantitatea

sângelui poate fi de la striuri până la 200–300 ml, manifestându-se ca un simptom de complicație.

Durerile în abdomen se observă la 65–70% din bolnavi. Ele se localizează în regiunea inginală stângă și se intensifică la senzație de defecare.

Un simptom destul de frecvent este pierderea ponderală ce poate atinge până la 40% și mai mult. Sunt frecvente hipertermia hectică, diminuarea poftei de mâncare, labilitatea emotivă, devierile patologice în indicii homeostazei, manifestate prin leucocitoză cu deviere marcată pe stânga, hipo- și disproteinemie, dereglările în imunitatea celulară și humorală, dezechilibrul electrolitic și acido-bazic.

Colita ulceroasă nespecifică poate evolua recidivant sau încontinuu. Ultima formă de evoluție este mai periculoasă și toate eforturile în tratamentul conservator trebuie orientate spre diminuarea procesului inflamator nespecific și trecerea în formă recidivantă.

Recidivele bolii pot fi remitente (2–3 ori pe an), sezoniere (recidive într-un anumit timp) și intermitente (cu remisiune de mulți ani).

Caracterul bolii poate fi progresant, staționar și regresant.

Colita ulceroasă nespecifică recidivantă se caracterizează prin perioade de acutizare și remisiuni, a căror durată poate atinge 6 luni. În unele cazuri recidivele pot decurge în formă acută. La pacienții cu afectarea totală a colonului, ca regulă, evoluția bolii este foarte gravă. În caz de localizare a procesului în colonul descendent, sigmoid gravitatea bolii este medie. La afectarea rectului evoluția este de formă ușoară *(tabelul 72)*.

Tabelul 72

Criteriile de apreciere a gravității colitei ulceroase nespecifice

Caractere clinice	Forma clinică	
	Ușoară	Gravă
Diaree	< 4 ori pe zi	mai mult de 6 ori pe zi
Sânge în masele fecale	striuri	20–30 ml în zi
Dureri în abdomen	lipsesc	nepermanente, surde sau generalizate
Hipertermie	nu-i	mai mult de 38°C
Tahicardie	nu-i	90 bătăi pe minut și mai mult
Pierderi ponderale	nu-i	de la 10% și mai mult
Anemie	nu-i	mai puțin de 110 g/l
Hipoalbuminemie	nu-i	mai jos de 30%
VSH	nu este mărită	mai mult de 30 mm/oră
Conținutul complexului proteino-glucid al sângelui	normal	ridicat

În caz de colită cronică ulceroasă nespecifică recidivantă frecvența scaunului este de 6–10 ori pe zi cu perioade de înrăutățire a stării bolnavului. De obicei, boala decurge ani în șir.

Diagnosticul este bazat pe datele anoscopiei, rectoromanoscopiei, colonoscopiei *(fig. 443)*, la care în diferite segmente ale intestinului sau pe parcursul întregului colon se depistează inflamația mucoasei cu edem, hiperemie cu sângerare mărită la atingere, numeroase ulcere acute, micșorarea mobilității mucoasei, atrofia pliurilor și a mucoasei

în genere. La irigografie se determină lipsa haustrelor, îngustarea segmentară sau totală a lumenului colonului, defecte de umplere, granulare difuză *(fig. 444).*

Diagnosticul diferențial. Este necesar de a face diagnosticul diferențial cu colita granulomatoasă (boala Crohn), pentru care este caracteristică o decurgere cronică cu formarea fisurilor, fistulelor, infiltratelor în abdomen.

Colita ischemică se întâlnește la bolnavi în vârstă de 60–70 de ani și se caracterizează prin dureri în partea stângă a abdomenului după mâncare.

Dizenteria se întâlnește mai des la vârsta tânără, afectează segmentul proctosigmoidal, rolul decisiv în diagnostic aparține examenului bacteriologic.

Tratamentul conservator al colitei ulceroase nespecifice.

A. Forma ușoară și medie gravă se întâlnește la afectarea rectosigmoidului și colonului stâng. Tratamentul se începe cu administrarea supozitoarelor rectale cu salofalk (500 mg de 2–3 ori pe zi) sau irigatoarelor rectale cu salofalk (2–4 grame pe zi). Se permite combinarea administrării perorale și topice a preparatelor mesalaminei (salofalk). Dacă în decurs de 2–3 săptămâni nu s-a obținut o evoluție pozitivă a bolii, atunci se va indica suplimentar reaferon (1 mln. UA 3 ori pe săptămână, 3–4 luni). Ca regulă, remisiunea apare nu mai degrabă de 1,0–1,5 luni. Reacțiile adverse la reoferon (t° – 38°C, mialgia, slăbiciunea generală) sunt bine jugulate de paracetamol. Dacă tratamentul cu reaferon este imposibil, el poate fi înlocuit cu alopurinol (câte 100 mg peroral 3 ori pe zi).

Colita ulceroasă nespecifică cu lezarea subtotală sau totală a colonului, de asemenea, poate decurge sub formă ușoară sau de gravitate medie. În astfel de cazuri, de la bun început se recurge la combinarea prescrierii salofalkului în doze mari (3–4 grame pe zi) și reaferonului (sau alopurinolului). Lipsa efectului clinic pe parcursul a 1,0–1,5 luni se consideră o indicație pentru anularea reaferonului (sau alopurinolului) și se indică peroral mesalamină (2–3 grame pe zi) sau corticosteroizi (un echivalent al prednisolonului, 30–40 mg pe zi).

B. Forma gravă este caracteristică pentru colita subtotală (rar) și totală. De la bun început se recurge la combinarea corticosteroizilor (peroral 30–40 mg pe zi) cu prepa-

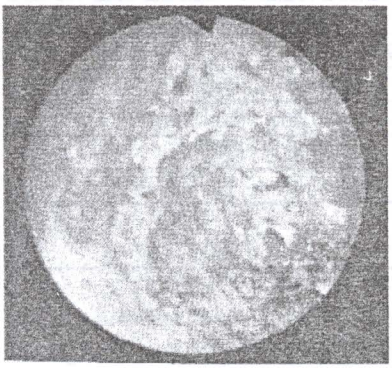


Fig. 443. Aspectul endoscopic al leziunilor mucoasei în colita ulceroasă nespecifică (CUN): edem, hiperemie, desen vascular submucos șters, hemoragie de contact accentuată; eroziuni și ulcerații confluente multiple; atrofia mucoasei; pseudopolipi proinflamatori.

Fig. 444. Irigografia pentru colită ulceroasă nespecifică: lipsa haustrelor; îngustarea segmentară sau totală a colonului „tub de apeduct"; granulație difuză, defecte de umplere.

ratele mesalaminei (salofalk, 1,0–2,0 grame pe zi). Lipsa efectului clinic pe parcursul a 2–3 săptămâni (cazurile steroid-refractare) indică perfuzia intravenoasă a ciclosporinei A (4 mg/kg/zi). În formele grave de colită ulceroasă nespecifică cu asocierea infecției secundare (puroi în masele fecale) suplimentar se prescrie metronidazol (soluție 0,5% 100 ml i/venos o dată pe zi, 7–10 zile) sau ciprofloxacină (1,0–1,5 grame pe zi, 2–3 săptămâni). În calitate de tratament antirecidivant se recomandă salofalk (peroral 1,0–1,5 grame pe zi) sau combinarea salofalkului peroral (1,0 gram pe zi) şi supozitoare rectale (500 mg pe noapte) pentru o perioadă îndelungată de timp (nu mai puțin de 1–2 ani).

Prin urmare, nu există o tactică curativă standard în tratamentul colitei ulceroase nespecifice. Farmacoterapia se individualizează strict, de la caz la caz, cu respectarea caracterului bolii, extinderii procesului patologic şi gravității recidivei.

Nutriția parenterală este indicată bolnavilor cu denutriție marcată, cu scop de jugulare mai rapidă a formelor grave şi în perioada preoperatorie.

Perfuzii intravenoase de soluții cristaloide poliionice pentru reducerea dehidratării şi menținerea potasiului seric la nivelul 4–4,5 mmoli/l.

Transfuzii de sânge, dacă concentrația hemoglobinei scade mai jos de 100 g/l. Sângele trebuie să fie stocat şi pentru intervenția chirurgicală posibilă.

Lipsa efectului clinic timp de 5–7 zile constituie indicație pentru colectomie, în caz contrar va spori letalitatea postoperatorie. Datele literaturii confirmă că tratamentul de 5 zile a CUN induce remisiunea clinică în 60%, lipsa efectului clinic (colectomie urgentă) în 20–25%, ameliorarea stării clinico-biologice, dar fără remisiune obiectivă în 15% din cazuri. Ultimii vor fi trecuți la prednisolon 40 mg pe zi prima săptămână, apoi 30 mg pe zi în decurs de 2 săptămâni, mai apoi 20 mg în decurs de o lună, după care doza se reduce la câte 5 mg pe săptămână până la anulare.

În funcție de evoluția clinico-paraclinică a bolii pe parcursul farmacoterapiei în Clinica 2 Chirurgie a fost elaborat şi implementat în practică un algoritm terapeutic al bolii *(fig. 445)*.

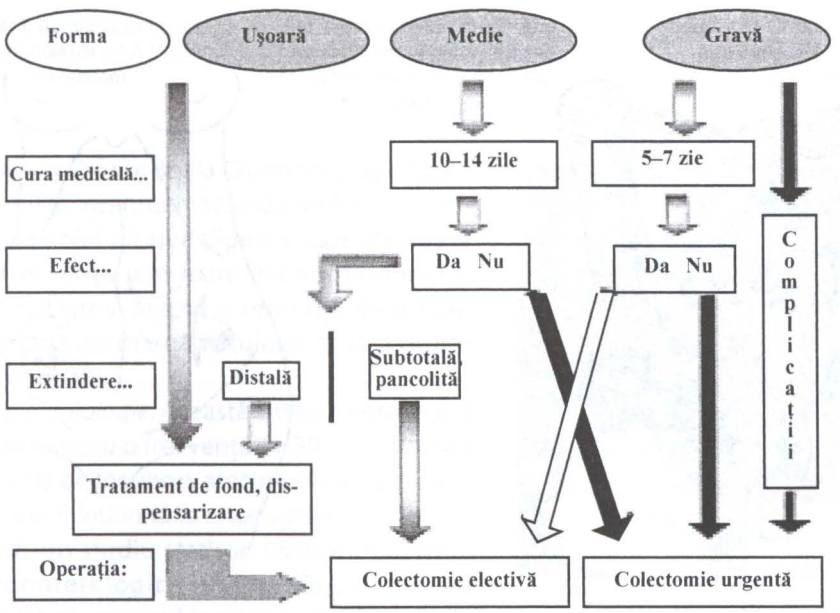


Fig. 445. Algoritmul terapeutic al colitei ulceroase nespecifice (CUN).

Indicații absolute în tratamentul chirurgical:

1) complicații grave, periculoase pentru viață – perforația intestinului, dilatarea toxică acută a intestinului, hemoragii masive, infiltrate, stricturi ce provoacă ocluzii intestinale, malignizare, afectarea gravă a sfincterului anal și a regiunii perineale;
2) starea bolnavului determinată de evoluția gravă a procesului de intoxicație – formele acute ale bolii, formele acute ale recidivelor cu lipsa efectului la tratament conservator în decurs de 5–7 zile;

Indicații relative pentru tratamentul chirurgical:

1) evoluția cronică gravă a bolii cu anamneză mai mult de 10 ani și fără tendință spre normalizarea stării morfologice a intestinului;
2) complicațiile sistemice grave ale bolii refractare în tratamentul farmacoterapeutic administrat.

Intervențiile chirurgicale sunt de 3 grupuri:

- Operațiile paliative – operații de excludere ce constau în aplicarea colostomei sau ileostomei – se aplică în cazul infectării cavității abdominale, dilatării toxice a colonului pe fundalul condiției clinico-biologice tarate a pacientului; operațiile de restabilire a integrității colonului se vor efectua în termene de 2–12 luni.
- Operațiile radicale – rezecția subtotală a colonului (operația Schnider) *(fig. 446)*, proctcolectomie *(fig. 436)*.
- Operațiile reconstructive de restabilire se efectuează la 6–12 luni după operațiile radicale și constau în aplicarea anastomozei ileorectale *(fig. 437)* sau ileosigmoidale, procedeelor de ileocoloplastică (IPAA în „J" ori „S" *(fig. 447 a,b)*, IAA Dumitriu-Ravich *(fig. 448)* sau Kock *(fig. 449)*, ascendostomă transanală *(fig. 451)*. Colectomia programată poate fi completată cu operație reconstructivă primară. Letalitatea după operație constituie 12,5%.

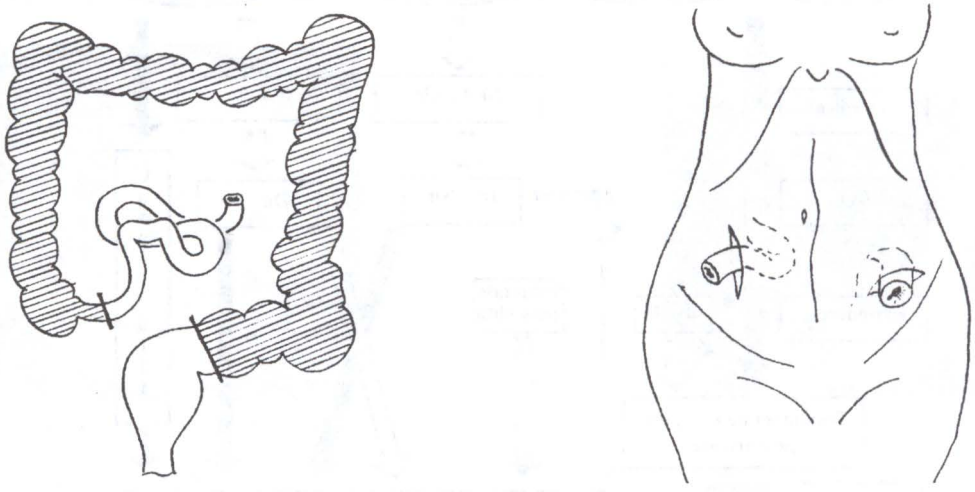


Fig. 446. Colectomie subtotală (operația Schnider).

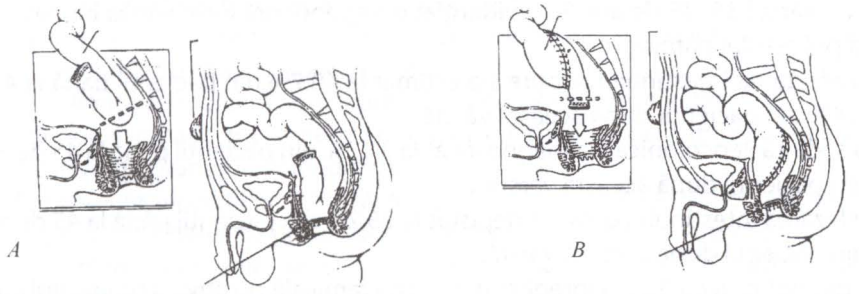


Fig. 447. Ileoanoanastomoză cu formarea rezervorului ileal intrapelvian în: *A* – „J" (IPAA în „J"); *B* – „S" (IPAA în „S").

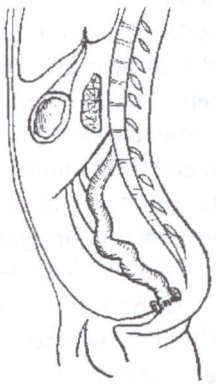


Fig. 448. Ileoanoanastomoză Dumitriu-Ravich (IAA Dumitriu-Ravich).

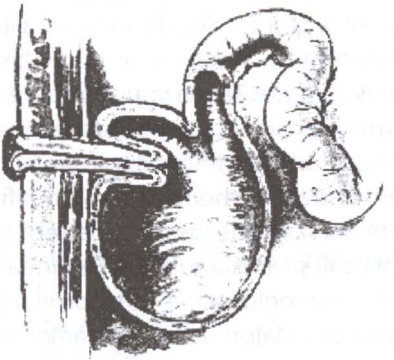


Fig. 449. Ileoanoanastomoză cu formarea rezervorului ileal intrapelvin sau parietal procedeu Kock (IAA Kock).

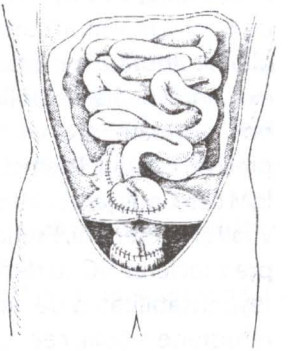


Fig. 450. Colectomie subtotală cu montarea ascendostomei transanale.

Boala Crohn. Boala Crohn (BC) reprezintă o inflamaţie granulomatoasă cronică idiopatică a peretelui tubului digestiv, care afectează cu o frecvenţă mai mare ileonul terminal şi intestinul gros, având o tendinţă bine conturată spre formarea fistulelor şi stricturilor endoluminale.

Epidemiologie. Această entitate nosologică se întâlneşte cu o frecvenţă de 30–35 de cazuri la 100 000 de locuitori, afectează vârsta tânără, dar poate fi întâlnită la orice vârstă.

Într-un studiu statistic realizat în Centrul Gastroenterologic Fundeni (Bucureşti) s-a constatat că apogeul incidenţei bolii se află în

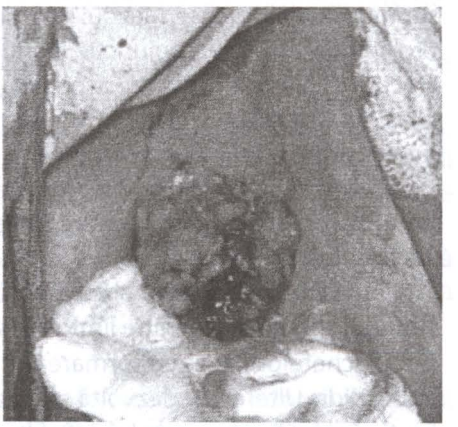


Fig. 451. Ascendostomă transanală (caz clinic propriu).

intervalul de vârstă 36–45 de ani. S-a evidenţiat o dependenţă între vârsta bolnavului şi localizarea procesului patologic.

BC cu afectarea intestinului subţire s-a estimat la 40,7% din pacienţii până la 45 de ani şi la 25,4% din pacienţii după această vârstă.

BC cu şedinţă ileocolonică s-a diagnosticat la 31,3% din pacienţii până la 45 de ani şi la 16,9% din pacienţii după această vârstă.

BC cu lezarea intestinului gros s-a depistat la 28,2% din pacienţii până la 45 de ani şi la 57,6% din pacienţii după această vârstă.

La $^1/_6$ din bolnavii cu BC s-a înregistrat o istorie familială pozitivă. Tabagismul cronic sporeşte de 4 ori riscul dezvoltării maladiei. S-a marcat şi riscul sporit al bolii după utilizarea îndelungată a contraceptivelor perorale.

Etiopatogenia bolii rămâne necunoscută. Factori predispozanţi sunt consideraţi: infecţia (viruşii, micobacteriile atipice), citotoxinele tisulare, secretele mucoaselor, tulburările imunităţii celulare, alergenii alimentari, dietele ce conţin mult zahăr rafinat. Aceşti factori, însă, explică evoluţia ondulantă a bolii (la 50% din bolnavii asistaţi se observă o remisiune de 5 ani şi mai mult). Studiile recente incriminează rolul declanşator în BC al virusului rujeolei şi tulburărilor mecanismelor imune. Teoria imună se bazează pe faptul că fenomenele extraintestinale ale bolii (artrita, pericolangita) pot fi tratate ca manifestări autoimune ale bolii – tratamentul cu corticosteroizi sau imunosupresante, datorită efectelor imunosupresive, conduc la efect clinic evident. La bolnavii cu BC pot fi depistaţi anticorpi de clasa IgM către polizaharidele proteinelor străine (nespecifice), epiteliocitele colonului, antigenii virali şi bacterieni, Escherichia coli şi virusul rujeolei. Pe lângă aceasta, s-a comunicat despre asocierea BC cu deficienţa imunoglobulinei IgA. Corpilor imuni circulanţei se atribuie responsabilitatea de apariţie a BC. Majoritatea tulburărilor imune dispar în perioada de remisiune a bolii, ceea ce denotă despre originea secundară şi nespecificitatea lor.

Morfopatologie. Procesul patologic în BC poate fi localizat în orice segment al tractului digestiv (de la cavitatea bucală până la canalul anal). În majoritatea covârşitoare a cazurilor debutul maladiei are loc la nivelul ileonului terminal (ileită terminală). Extinderea bolii pe traseul tractului digestiv variază de la 3–4 cm până la 1 metru şi mai mult.

La examenul macroscopic peretele intestinal este edemaţiat, îngroşat, cu tuberozităţi submucoase albicioase. Mezoul intestinului este îngroşat pe contul depunerilor lipidice şi a proliferaţiei ţesutului conjunctiv. Nodulii limfatici regionali sunt măriţi în volum. În regiunea afectată tunica mucoasă are aspectul „pietrelor de pavaj", unde sectoarele intacte de mucoasă alterează cu ulceraţii şi fisurări profunde, care ating stratul submucos şi muscular al peretelui intestinal. La acest nivel pot fi întâlnite fistule, abcese şi stricturi intestinale.

La examenul microscopic se marchează implicarea tuturor straturilor peretelui intestinal în procesul patologic, delimitarea strictă dintre sectoarele sănătoase şi cele afectate ale tubului digestiv.

În fazele de instalare a bolii în segmentul afectat are loc edemaţierea şi infiltrarea stratului submucos de către limfocite şi celulele plasmatice, hiperplazia foliculilor limfatici şi a plachetelor Payer cu formarea granuloamelor, în care predomină celulele gigante epitelioide. Ulterior se dezvoltă supurarea şi ulcerarea foliculilor limfoizi patologic modificaţi, răspândirea procesului de infiltraţie inflamatorie asupra peretelui intestinal integral, degenerescenţa hialinică a granuloamelor.

Prin urmare, modificările patomorfologice în boala Crohn includ:

1) îngroşarea evidentă a peretelui segmentului afectat de intestin cu prezenţa procesului inflamator nespecific transmural;
2) delimitarea marcată a sectoarelor sănătoase de cele afectate;
3) nodulii limfatici mezenteriali măriţi în volum (hiperplaziaţi), opalescenţi;
4) prezenţa granuloamelor delimitate;
5) prezenţa ulceraţiilor şi fisurărilor profunde ale mucoasei afectate, care redau aspectul „pietrelor de pavaj", uneori cu formarea fistulelor interne;
6) formarea stricturilor secundare de lumen ca urmare a organizării (cicatrizării) ulceraţiilor profunde.

Tabloul clinic depinde de localizarea procesului patologic. Acutizarea BC se asociază cu apariţia semnelor clinice specifice: durere de caracter colicativ în hipogastru, care se intensifică după alimentaţie, condiţionată de obstrucţie; febră; pierderi ponderale; fatigabilitate şi slăbiciune generală marcată; anorexie; diaree etc. Mai frecvent procesul patologic are sediul în porţiunea distală a ileonului şi în porţiunea incipientă a colonului (40% din cazuri); restul bolnavilor au o localizare a bolii numai în intestinul subţire sau gros.

Semnele clinice generale ale BC (indiferent de localizare):

1) la majoritatea bolnavilor se înregistrează 4 semne clinice distinctive ale bolii – stare de febră, diaree, dureri abdominale şi scăderea tonusului muscular. Durerile în abdomen după localizare şi intensitate poartă caracterul celor întâlnite în apendicita acută sau ileita iersinică. Datele anamnestico-clinice au rol decisiv în diagnosticul diferenţial al bolii;
2) febra, anorexia, fatigabilitatea şi slăbiciunea generală marcată sunt caracteristice (tipice) fazei acute a bolii;
3) în boala Crohn frecvent are loc reducerea masei corporale din cauza anorexiei fără diaree şi a durerilor în abdomen;
4) tabloul clinic este în funcţie de localizarea anatomică şi activitatea procesului patologic, precum şi de prezenţa complicaţiilor.

A. *Boala Crohn cu localizare în intestinul subţire:*

1) acutizarea BC se caracterizează prin formarea ulceraţiilor aftoase, care nu sunt identice (patognomonice) procesului granulomatos;
2) ulcerele postbulbare refractare la medicaţia antiulceroasă administrată, care decurg cu mărirea VSH-ului, pot reprezenta o formă evolutivă a BC;
3) boala se caracterizează prin dureri abdominale colicative cu fenomene sistemice şi sensibilitate nociceptivă palpatorie locală;
4) sindromul de malabsorbţie în BC apare rar şi ca rezultat al unui proces patologic răspândit cu sediul în intestinul subţire sau după rezecţia lui. În cazul localizării procesului patologic în ileonul terminal sau după rezecţia acestei porţiuni poate apărea deficienţa de vitamină B_{12} cu consecinţele respective;
5) în cazul BC frecvent pot fi palpate formaţiuni tumorale în regiunea inghinală dreaptă, iar uneori şi în alte regiuni ale abdomenului – în funcţie de localizarea procesului patologic.

B. *Boala Crohn cu localizare în intestinul gros:*

1) diareea cu consecinţe grave se înregistrează mai frecvent decât în localizarea bolii la nivelul intestinului subţire (scaun moale semilichid până la 10–12 ori pe zi; sca-

un sangvinolent la afectarea colonului descendent şi sigmoid; imperative acute cu acte false de defecaţie pe parcursul nopţii şi spre dimineaţă);
2) durerile cu caracter colicativ sau de intensitate mai mică, ce apar după alimentaţie sau înaintea defecaţiei; senzaţie permanentă de greutate, care se accentuează în timpul mişcărilor (deplasărilor), defecaţiei, clisterelor evacuatorii (cauzate de prezenţa aderenţelor intraabdominale). Se localizează în compartimentele inferioare şi laterale ale abdomenului;
3) dureri la palpaţia segmentelor afectate ale intestinului gros, uneori în cavitatea abdominală se determină o formaţiune tumorală (concreştere aderenţială a anselor intestinale);
4) rectul în boala Crohn, comparativ cu regiunea perianală, se implică rar în procesul patologic;
5) colita granulomatoasă frecvent se asociază cu fenomene sistemice, aşa ca artralgiile, artritele, spondiloartrita anchilozantă, eritemul nodos, piodermia, conjunctivita, episclerita, uveita etc.;
6) apariţia hemoragiilor rectale în boala Crohn este un semn alarmant, fiind necesar de a exclude cancerul colonului şi localizarea leziunilor la nivelul intestinului subţire;
7) comparativ cu colita ulceroasă nespecifică, boala Crohn foarte rar este complicată de megacolon toxic.

C. *Boala Crohn cu localizare perianală:*
1) procesul patologic cu sediul în zona perianală se întâlneşte mai frecvent la pacienţii cu localizare primară concomitentă a bolii Crohn în porţiunea distală a intestinului subţire şi porţiunea proximală a intestinului gros şi aproape niciodată nu se observă la afectarea izolată a intestinului subţire;
2) se caracterizează prin prezenţa unor formaţiuni polipoide cutanate, manifestările sistemice ale bolii la această localizare lipsesc;
3) pot apărea abcese, fistule, stenoze anale şi rectale, care vor condiţiona persistenţa constipaţiei.

Manifestările extraintestinale în boala Crohn se întâlnesc la 15% din pacienţi, mai frecvent la localizarea procesului patologic în colon. Unele din ele depind de activitatea procesului inflamator nespecific şi dispar pe fundalul farmacoterapiei administrate, altele nu depind şi sunt refractare la tratament.

Fenomenele extraintestinale ale bolii Crohn, dependente de activitatea procesului inflamator nespecific: ulcerele aftoase ale mucoasei cavităţii bucale şi limbii, eritemul nodular, afecţiunile oftalmologice (conjunctivita, episclerita, cheratita, irita, uveita), artritele (articulaţiile mari), piodermia necrotică (gangrenoasă).

Fenomenele extraintestinale ale bolii Crohn, independente de activitatea procesului inflamator nespecific, sunt: spondilita (boala Behterev), colecistolitiaza, sacroileita anchilozantă, maladiile ficatului (distrofia lipidică, colangita sclerozantă primară), afecţiunile renale (urolitiaza, stricturile uretrei, hidronefroza, amiloidoza, nefropatia oxalatică), osteomalacia, hipotrofia, amiloidoza sistemică.

Denutriţia apărută la bolnavii cu forme grave extinse ale bolii Crohn sau după rezecţia intestinului subţire se caracterizează prin slăbiciune generală (deficitul vitaminei D, potasiului şi magneziului), fatigabilitate şi adinamie (deficitul vitaminei B_6, B_{12} şi fierului), dermatită şi tulburări gustative (deficitul zincului şi acidului nicotinic sau vitaminei PP).

Diagnosticul bolii Crohn se bazează pe datele anamnestico-clinice şi rezultatele explorărilor de laborator şi instrumentale obligatorii:

1) Cercetări hematologice. Se depistează anemia (deficitul vitaminei B_6, B_{12} şi fierului), mărirea VSH-lui şi numărului absolut de trombocite, micşorarea concentraţiei albuminei în serul sangvin. Dozarea anticorpilor către grupa Yersinia este indicată în sediul procesului patologic la nivelul regiunii ileocecale – fapt concretizat în cadrul laparotomiei realizate pentru suspecţie la apendicită acută.
2) Cercetări coprologice. În prezenţa diareei se vor recolta materii fecale pentru însămânţare şi depistarea microorganismelor Entamoeba hystolitica şi Clostridium difficile.
3) Rectoromanoscopia cu biopsie. Se realizează chiar în lipsa lezării vizibile a mucoasei rectului, deoarece la 20% din aceşti bolnavi la examenul histologic se depistează granuloame specifice *(fig. 452)*.
4) Examenul radiologic al intestinului subţire. La bolnavul cu diaree, dureri acute în abdomen şi tonus muscular redus investigaţia se realizează în mod urgent. Se va ţine cont de faptul că mai informativ este examenul radiologic, când masa baritată se introduce printr-o sondă plasată după ligamentul duodenojejunal (Treitz), dar nu administrată peroral. Semnele radiologice patognomonice bolii Crohn vor fi cele care urmează *(fig. 453)*: stricturi, fistule, pseudodiverticuli, formaţiuni tumorale (devieri ale peretelui intestinal, defecte de umplere), ulcere confluente şi solitare de diferite dimensiuni şi adâncime cu sectoare de mucoasă intactă (pietre de pavaj), contururi dinţate ale segmentului afectat (ulcer-fisură), stenoze sectorale de lumen (simptomul cordonului), edem şi proeminenţa valvei ileocecale.
5) Irigoscopia în dublu contrast va fi precedată obligator de rectorosigmoidoscopie, este indicată bolnavilor fără hemoragii rectale, nu exclude examenul radiologic al intestinului subţire. Irigografia realizată cu unele artificii de tehnică (metoda Shereje)

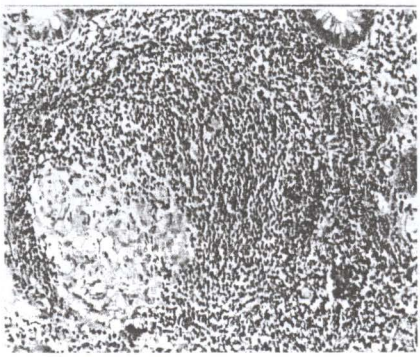


Fig. 452. Granulom sarcoid specific maladiei Crohn: infiltraţie inflamatorie cronică cu predominarea limfocitelor; granuloame epiteliale şi celule gigante Pirogov-Langhans.

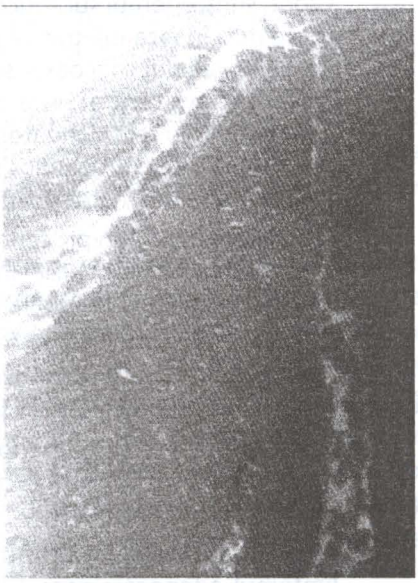


Fig. 453. Examenul radiologic al intestinului subţire pentru boala Crohn: intestinul subţire cu contur ondulat de amplitudine mică; tunica mucoasă granulomatoasă cu aspectul „pietrelor de pavaj"; pe alocuri stricturi de lumen.

permite pătrunderea bariului retrograd după valvula ileocecală şi examinarea porţiunii terminale a ileonului *(fig. 454)*.

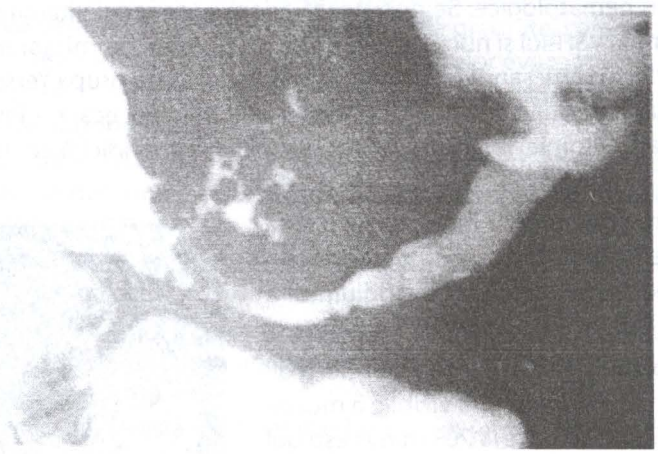


Fig. 454. Irigografie pentru boala Crohn: tumoră inflamatorie (18 cm în diametru) în atmosfera unui segment distal stenozat (circa 15 cm lungime) al colonului cu câteva fistule oarbe ce provin din tumoră; dilataţie suprastenotică a segmentului în amonte.

6) Fibrocolonoscopia cu baterie de mostre biopsice *(fig. 455)*. Este obligatorie la prezenţa hemoragiei intestinale şi când rezultatele examenului radiologic al intestinului subţire şi gros nu sunt informative. În caz de posibilitate se examinează şi porţiunea distală a ileonului. Semnele endoscopice caracteristice pentru boala Crohn sunt: edemul submucoasei; lipsa desenului vascular submucos; ulcerele aftoase mici în faza infiltrativă a bolii cu formarea ulterioară a fisurilor adânci, care modifică relieful mucoasei sub aspectul „pietrelor de pavaj"; stricturi de lumen. Se vor preleva centrat nişte biopsii pentru examenul histologic din sectoarele de inflamaţie (din rect obligator, chiar şi în lipsa inflamaţiei); caracteristice sunt granuloamele de tip tuberculos sau sarcoid, dar cel mai frecvent se observă prezenţa unui infiltrat inflamator polimorfonuclear.

7) Laparotomia este un procedeu diagnostic agresiv, la care mai frecvent se recurge în cazul dezvoltării ocluziei intestinale. În fazele precoce ale bolii ileonul terminal este edemaţiat şi hiperemiat, lax, nodulii limfatici mezenteriali – măriţi, mezoul, îngroşat şi indurat, invadează intestinul *(fig. 457)*.

Diagnosticul diferenţial. Diagnosticul primar pozitiv al BC este dificil, de aceea în unele cazuri se va ţine cont şi de alte boli cu semiologie similară.

1. BC localizată în etajul superior al tractului digestiv (esofag, stomac, duoden) este necesar de a exclude tuberculoza şi sarcoidoza – biopsii centrate din marginea ulcerelor şi fluorografie.
2. BC localizată la nivelul intestinului subţire – în unele cazuri e necesar de a exclude limfomul, adenocarcinomul, ileita iersinică, celiachia, boala Behcet, stricturile cauzate de utilizarea preparatelor antiinflamatorii nesteroide.
3. BC cu sediul în colon – se va exclude colita ulceroasă nespecifică, infecţioasă, ischemică şi actinică – datele anamnestico-clinice, rezultatele examenului instrumental (radiologic, endoscopic) şi histologic.

4. BC cu şedinţă perianală – diferenţiere cu condiloamele acuminate perianale, actinomicoza perianală, cancerul anal, fistulele perianale multiple.

Fig. 455. Imaginea colonoscopică a bolii Crohn.

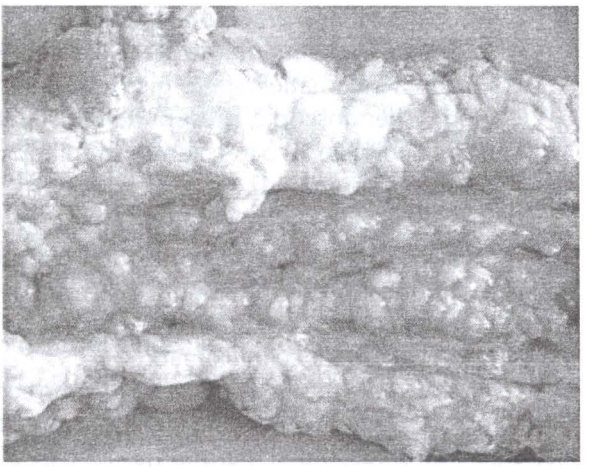


Fig. 456. Boala Crohn. Macropreparat (caz clinic propriu).

Tratamentul bolii Crohn

a) forma uşoară şi medie gravă.

1. În cazul localizării procesului patologic în intestinul subţire, mai cu seamă în ileonul terminal (20–30 cm), fără stricturi de lumen farmacoterapia se începe cu prescrierea dietei respective şi a mesalaminei (salofalkului) în doză diurnă 3,0 grame în 3 prize în decurs de 2 săptămâni. Lipsa efectului clinic este o indicaţie pentru includerea în programul de tratament a corticosteroizilor (prednisolon 20–30 mg sau budendofalk 9 mg diurn în 3 prize). Obţinerea unui efect clinic vădit în decursul primelor 2 săptămâni de tratament va servi drept semnal pentru reducerea treptată a dozei corticosteroizilor (câte 2,5 mg prednisolon la fiecare 5 zile). Terapia de susţinere ulterioară va fi realizată cu salofalk 1,5 g pe zi în decursul câtorva luni (ca regulă, 2–3 luni).
2. În cazul localizării procesului patologic în intestinul gros, mai cu seamă în segmentele distale, tratamentul medical este raţional de început combinând administrarea perorală (1,0–1,5 g pe zi) şi locală (clisme 2,0 g pe zi sau supozitoare rectale 500 mg 2 ori pe zi) a salofalkului. Lipsa efectului terapeutic adecvat constituie o indicaţie pentru administrarea budendofalkului (2 mg pe zi sub formă de clismă spumantă). Eşuarea tratamentului medical menţionat timp de 10–15 zile dictează includerea azotioprinei (azafalkului) pe un termen de 3–4 luni (doza diurnă: obişnuit – 1,5–2,5 mg/kg/zi; cazuri grave – 4–5 mg/kg/zi) cu corecţia dozei de corticosteroizi. Efectele clinice ale preparatului intervin nu mai devreme de 3–4 luni. Eficacitatea preparatelor citostatice variază între 70–80%.

b) forma gravă prevede o indicaţie pentru o farmacoterapie mai intensivă.

1. În cazul localizării procesului patologic în intestinul subţire doza de corticosteroizi (în echivalentul prednisolonului) va constitui 30–40 mg pe zi. Lipsa efectului clinic

pe parcursul a 10–15 zile (cazurile steroid-refractare) va determina administrarea infliximabului (5 mg/kg/zi) sau ciclosporinei A în perfuzie (4 mg/kg/zi).

2. În cazul localizării procesului patologic în intestinul gros, mai cu seamă în segmentele distale, suplimentar se prescrie salofalk (2–4 grame pe zi) în clismă spumantă. Prezența inflamației hiperergice în segmentele distale din colon, confirmată radiologic și endoscopic, presupune înlocuirea administrării perorale a mesalaminei (salofalkului) în favoarea administrării topice a budesonidei (2 mg pe zi sub formă de clismă spumantă).

Uneori boala Crohn decurge de-a lungul câtorva ani fără remisiuni clare sau cu remisiuni parțiale scurte (2–4 săptămâni). Indiferent de gravitatea recidivei, se va recurge la tratament imunosupresiv îndelungat (mai mult de 1 an) cu azotioprină (1,5–2,5 mg/kg/zi) sau metotrexat (25 mg pe săptămână). Cazurile refractare la acest tratament vor fi programate pentru tratament cu infliximab.

Complicația cea mai frecventă a bolii Crohn constituie formarea fistulelor, care frecvent sunt infectate. Dacă vechimea fistulei nu depășește 1,5–2 luni, atunci se recurge la administrarea metronidazolului (peroral 1,0–1,5 g pe zi). Fistulele mai vechi (până la 6 luni) vor fi tratate prin administrarea azotioprinei. Eșecul tratamentului citostatic servește indicație pentru administrarea parenterală a ciclosporinei A sau lichidarea operatorie a fistulei. După inducerea remisiunii sau postoperatoriu tratamentul antirecidivant îndelungat (mai mult de 1 an) se va asigura cu salofalk (2 g pe zi).

Indicațiile pentru tratament chirurgical în boala Crohn se stabilesc în funcție de expresivitatea manifestărilor clinice ale bolii (în pofida farmacoterapiei adecvate administrate, 70–80% din bolnavii asistați sunt operați în diferite termene de la debutul maladiei).

Indicațiile operatorii absolute:

1) obstrucția intestinală cauzată de stricturile endoluminale (indiferent de gradul lor);
2) complicațiile bolii: fistule, abcese, perforație;
3) ineficacitatea tratamentului farmacoterapeutic administrat.

Complicațiile bolii Crohn:

1. Ca regulă, obstrucția intestinului subțire are origine cicatriceală, dar se mai întâlnește și din cauza obturației cu chimul alimentar la nivelul îngustării lumenului. Persistența îndelungată a semnelor clinice de obstrucție a intestinului subțire pe fundalul unei activități slab pronunțate a procesului inflamator denotă prezența unor modificări cicatriceale esențiale ale peretelui intestinal. Diametrul intestinului subțire, determinat în cadrul investigației radiologice, nu corespunde cu gravitatea obstrucției intestinale.
2. Dilatația toxică a colonului în BC se întâlnește mult mai rar decât în colita ulceroasă nespecifică. Se caracterizează prin: temperatură > 38°C, diametrul colonului la clișeul de panoramă al abdomenului > 6 cm. Cercetările diagnostice vor include: coprograma bacteriologică calitativă și cantitativă pentru a exclude flora enteropatogenă (enterocolita acută infecțioasă), hemocultura, dozarea toxinei Clostridium difficile.
3. Abcesele intraabdominale și intrapelviene se caracterizează prin febră remitentă, leucocitoză cu deviere marcată spre stânga, sindrom de intoxicație etc. Cercetările di-

agnostice vor include: USG organelor cavității abdominale, însămânțarea puroiului aspirat, dozarea nivelului moleculelor medii etc. Intervenția chirurgicală urmărește scopul de a drena colecțiile purulente și va fi precedată de administrarea preoperatorie i/venoasă a antibioticelor și corticosteroizilor pentru a reduce activitatea bolii.

4. Fistulele perianale frecvent se drenează în lumenul rectului și se manifestă subiectiv prin defecație problematică. Cercetările diagnostice vor include: examenul radiologic cu contrast și explorarea sinusurilor venoase (preoperatoriu după indicații stricte). Fistulele dintre ileonul terminal, vezica urinară și vagin se vor manifesta prin pneumaturie sau eliminări de fecale prin vagin. Fistulele externe ale intestinului subțire se diagnostică în baza explorării fizicale și radiologice. Preoperatoriu, în mod obligatoriu, se va realiza fistulografia. În aceste cazuri este indicată intervenția chirurgicală, dar paralel va fi continuat tratamentul medicamentos complex al bolii. Fistulele dintre ansele intestinului subțire, ansele intestinului subțire și ale colonului se asociază cu pierderi ponderale progresante și diaree. Preoperatoriu se va indica prednisolon 40 mg, metronidazol 400–500 mg, nutriție parenterală și enterală pe o perioadă îndelungată – până la o lună.
5. Perforația peretelui intestinal în BC se întâlnește relativ rar și intervine oportun cu semiologie clinică aprinsă datorită faptului că este precedată de formarea unui abces intraabdominal, care apoi erupe. Este obligatorie radiograma de ansamblu a cutiei toracice și cavității abdominale în poziția verticală a bolnavului, USG cavității abdominale.
6. Hemoragia rectală profuză se întâlnește rar, îndeosebi la BC cu sediul în ileonul terminal. Conduita diagnostică – ca în orice altă hemoragie internă. Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile, când hemoragia continuă în pofida transfuziilor repetate și a tratamentului conservator administrat.
7. Carcinomul intestinului subțire sau gros drept complicație evolutivă a BC poate fi suspectat la apariția simptomelor caracteristice acestei patologii (hemoragie rectală etc.) și se diagnostică în cadrul FGS cu biopsie, irigografiei.

Principiile tratamentului chirurgical în BC:

1. Se practică rezecția segmentară de intestin purtătoare de proces patologic.
2. Se evită anastomozele de ocolire.
3. Actualmente în BC cu sediul în colon nu sunt acceptate operațiile seriate.
4. În perioada postoperatorie bolnavii vor primi i/venos hidrocortizon (100 mg 2 ori pe zi în decurs de 5 zile), ulterior se trece la administrarea perorală a prednisolonului (20 mg pe zi) cu reducerea treptată a dozei cu 5 mg pe săptămână. Profilaxia recidivei bolii postoperatoriu se asigură prin administrarea metronidazolului (cura de tratament – 3 luni, din raportul 20 mg/kg/zi).
5. În cazul BC cu sediul în intestinul subțire se poate evita rezecția intestinului cu montarea anastomozei în favoarea procedeelor de stricturoplastică. La un proces inflamator al ileonului terminal sau segmentului incipient de colon (cec, colon ascendent) se va recurge la rezecția economă a porțiunii afectate. În cazul unei pancolite pe fundalul BC este indicată coloproctectomia.
6. În afectarea simultană a colonului și regiunii anale este rațional de a aplica ileostoma (postoperatoriu – irigarea lumenului cu hidrocortizon 100 mg pe zi), care se va lichida peste 18 luni de la montare.

7. Intervenţia chirurgicală este contraindicată în prezenţa ulcerelor şi fistulelor în regiunea perianală şi a venelor hemoroidale.

Prognostic. Deşi la unii bolnavi boala are tendinţă de progresare rapidă, la majoritatea dintre ei prognosticul este favorabil. Boala Crohn este incurabilă, frecvenţa acutizărilor constituie 10% anual. Recidivele bolii sunt mai frecvente la bolnavii cu localizarea procesului patologic în intestinul subţire. Circa 50% din bolnavii cu boala Crohn sunt operaţi pentru complicaţii. Letalitatea generală în rândurile bolnavilor cu BC este de 2 ori mai mare decât în populaţia generală. Boala Crohn apărută în vârsta tânără se soldează cu o letalitate mai mare.

Colostoma. Reabilitarea chirurgicală a pacienţilor purtători de anus contra naturii (colostomă)

Conform datelor Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (OMS) numărul persoanelor purtătoare de „anus pretes naturalis" (purtători de colostome) actualmente constituie 100 la 100 000 de locuitori, menţinându-se o tendinţă stabilă de creştere (1999). Reabilitarea adecvată a acestui lot de pacienţi poate fi atinsă numai prin îndeplinirea unei intervenţii reconstructive. Rezecţiile colonice sectorale, colectomiile şi mai ales colproctectomiile se referă la un grup de intervenţii chirurgicale cu un risc operatoriu major. Însă intervenţiile de recuperare, ce preconizează reintegrarea unei porţiuni de intestin exclus, adesea sunt mai sofisticate şi se caracterizează printr-o frecvenţă sporită a complicaţiilor postoperatorii. Apelarea la intervenţiile reconstructive la pacienţii colostomiaţi, numite şi intervenţii seriate, amplifică riscul operatoriu într-o progresie aritmetică – fiecare etapă reprezintă o nouă intervenţie, o nouă anestezie generală, ce pot fi fatale pentru pacient, însă numărul acestora nu se micşorează, ci, dimpotrivă, continuă să crească.

Definiţie. Colostoma reprezintă o fistulă intestinală artificială, aplicată cu scop curativ, la nivelul intestinului gros.

Istoric. Primele comunicări despre fistulele intestinale ne sunt aduse la cunoştinţă deja din lucrările publicate de Hipocrate. Ajunse până în prezent, operele acestui renumit savant din antichitate ne informează despre unele forme, cauze şi metode de tratament ale patologiei respective. Însă primar fistula artificială a fost propusă de Littre în 1710 şi realizată de Pillor H. în 1776, dar urmată de decesul pacientului, pe când prima intervenţie reuşită, cu aplicarea sigmostomei, este efectuată în 1793 de Duret C. Ca indicaţie pentru aplicarea lor, cel mai frecvent au servit ocluziile intestinale tumorale, procesele inflamatorii, traumatismele colonului şi perineului. Însă s-a observat că instalarea unei astfel de comunicări artificiale, între tractul digestiv şi mediul extern, eradica situaţia critică, dar în acelaşi timp conducea la suferinţe exigente ale pacienţilor.

Un aport important în promovarea metodelor noi de tratament chirurgical al acestei categorii de pacienţi au avut descoperirile ştiinţifice efectuate de fiziologii şi chirurgii secolului al XIX-lea Басов В.А.,Bernar K., Liudvig K., Lister D., Lambert. Басов В.А. a iniţiat în experimente aplicarea fistulelor tractului digestiv, realizate primar la o fiinţă umană de Склифософский Н.В.(1879). Cu timpul Басов В.А. ,Tirli (1864) au aplicat fistule intestinale la animale, care apoi au servit ca o experienţă importantă în realizarea ulterioară a metodei de deconectare bilaterală a intestinului. Istoricul tratamentului chirurgical al fistulei intestinale în dezvoltarea sa a parcurs două etape: prima – perioada intervenţiilor chirurgicale, îndeplinite în lipsa principiilor de aseptică şi antiseptică, şi a doua – după implementarea

acestora. Prima perioadă s-a caracterizat printr-o prevalare a metodelor extraperitoneale de lichidare a fistulei, deoarece metodele intraperitoneale, ca regulă, conduceau la decesul pacientului. Pionierii şi adepţii acestei metode în prima jumătate a secolului al XIX-lea au fost Grosselin, Gayet, care propuneau de a prelucra marginile mucoasei prin invaginarea şi fixarea ei cu meşe de tifon. Metoda a fost preluată şi perfecţionată de Velpeau (1836), Diffenbach (1875), Nelaton (1849), Malgeni (1851), Panas (1865). Aspectul pozitiv al acestei tehnici chirurgicale constituie letalitatea joasă, accesibilitatea pentru un cerc larg de chirurgi. Însă intervenţiile date se caracterizau printr-o rată sporită de recidive – 27–30% – şi sunt imposibile în cazurile de stome terminale (aplicate artificial).

La dezvoltarea tehnicii intervenţiilor intraperitoneale a contribuit nu numai introducerea în practica chirurgicală a principiilor asepticii şi antisepticii , dar şi în mare măsură implementarea suturii intestinale de către Jobert de Lambelle (1824), Lambert (1826). Aceşti autori au demonstrat că este posibilă concreşterea marginilor intestinale, dacă se asigură contactul tunicilor seroase.

Metoda intraperitoneală prevedea una din următoarele variante de intervenţii:

1. enterorafie laterală în variantele Polanno sau Мельников;
2. rezecţia circulară a porţiunii purtătoare de fistulă (stomă) cu anastomoză termino-terminală;
3. anastomoze de ocolire;
4. excluderea din tranzit uni- şi bilaterală.

Interesul către intervenţiile date a crescut apreciabil odată cu reuşitele lui Czerny, care a realizat în 1877 două operaţii prin metoda intraperitoneală de lichidare a fistulei intestinale. Cu succes, în scurt timp, intervenţia dată a fost repetată de către Shede (1878), Billroth (1882), Склифософский Н.В. (1883).

O etapă semnificativă în perfecţionarea şi cizelarea tehnicii chirurgicale de lichidare a anusului contra naturii, lichidarea stomelor fusese cauzată de al Doilea Război Mondial. Traumatismele prin armă de foc ale cavităţii peritoneale în 20–28% din cazuri se asociau cu fistule intestinale de diverse localizări. Ca rezultat, în această perioadă tot mai frecvent devine preferabilă metoda intraperitoneală cu rezecţia porţiunii în cauză şi aplicarea unei anastomoze termino-terminale sau anastomoze de tip ¾ Мельников.

Clasificare (Fedorov V. D., Rudin E. P.):

I. După scop:
   - Permanentă
   - Temporară

II. După formă:
   - Parietală
   - Pe baghetă (în continuitate)
   - Biluminală cu anse separate
   - Terminală

III. După modul de efectuare:
   - Cu translocarea ansei intestinale prin plaga din peretele abdominal
   - Cu translocarea ansei intestinale prin spaţiul extraperitonial
   - Colostomă cu surplus de intestin exteriorizat
   - Colostomă plată

IV. După prezenţa sau absenţa complicaţiilor:
- Colostomă fără complicaţii
- Colostomă cu complicaţii
  - complicaţii precoce (ocluzia intestinală, necroza stomei, retracţia stomei, complicaţii purulente)
  - complicaţii tardive (herniile paracolostomice, prolapsul colostomic, strictura stomei, fistule ligaturale şi paracolostomice, ocluzia prin aderenţe)

Caracteristica clinică a pacienţilor colostomiaţi

Prezenţa îndelungată a unui astfel de viciu ca *„anus pretes naturalis"* condiţionează o izolare socială, cu instalarea unei stări depresive, ce impune cât mai curând o intervenţie reconstructivă.

Cauze ale aplicării colostomei pot servi următoarele stări patologice:
- Tumorile colorectale complicate cu ocluzie intestinală, perforaţie, peritonită difuză
- Diverticuloza colonică complicată cu perforaţie şi peritonită
- Traumatismul abdominal cu deteriorarea integrităţii colonice
- Peritonita postoperatorie (cu dehiscenţa anastomotică, omiterea unei lezări intestinale intraoperatorii)
- Ocluzie intestinală de geneză netumorală (volvulus intestinal, invaginare intestinală cu necroză sectorală, tumori inflamatorii)
- Megacolonul (maladia Hirschprung)
- Herniile încarcerate

Examenul clinic al pacienţilor colostomiaţi în perioada preoperatorie permite de a preciza starea lor generală, de a stabili prezenţa sau absenţa contraindicaţiilor absolute sau relative către intervenţia reconstructivă. Inspecţia detaliată a colostomei şi a ţesuturilor adiacente ei (inspecţia vizuală, palparea şi, în deosebi, tuşeul digital al acesteia) contribuie la aprecierea tipului stomei (terminală, biluminală), la prezenţa complicaţiilor paracolostomice. Pentru stabilirea tacticii diagnostico-curative este necesar de a lua în considerare următorii parametri clinici: indicii hemodinamici (puls, tensiune arterială), temperatura corpului, acuzele prezente la internare, starea ţesuturilor paracolostomice şi a stomei, prezenţa complicaţiilor locale. Cu o prudenţă deosebită este necesar de a inspecta stoma şi ţesuturile adiacente ei. Starea ţesuturilor paracolostomice, aprecierea tipului colostomei, stabilirea complicaţiilor paracolostomice permit de a aprecia particularităţile tehnice ale intervenţiei reconstructive. După datele diferitor autori printre complicaţiile locale (paracolostomice) predomină herniile paracolostomice *(fig. 457)*. De asemenea se pot stabili strictura, prolapsul colostomei şi fistule ligaturale *(fig. 458)*, ce se iau în considerare în cadrul gestului chirurgical la reabilitarea acestor pacienţi.

Examenul instrumental al pacienţilor colostomiaţi

Examenul detaliat instrumental al pacienţilor purtători de anus contra naturii în perioada preoperatorie va contribui la stabilirea volumului, tipului şi particularităţilor tehnice ale intervenţiei reconstructive. Planul standard prevede următoarele teste: rectoromanoscopia, irigografia (cu administrarea substanţei de contrast în sectoarele proximale şi distale), fibrocolonoscopia, examenul ultrasonor, examenul morfologic. În clinica noastră în mod obligatoriu s-a inclus, de asemenea, balonografia ansei excluse şi sfincterometria tensiodinamică. La îndeplinirea *rectoromanoscopiei* se urmăreşte scopul de testare a porţiunii excluse, prezenţa în acest sector a diferitor stări patologice cum ar fi recidiva procesului

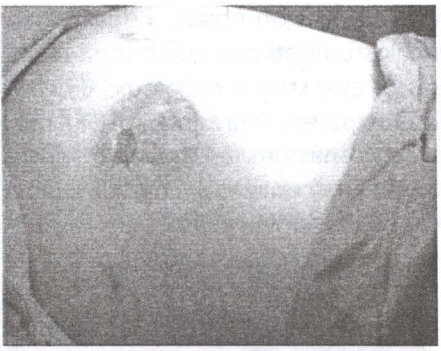


Fig. 457. Hernie paracolostomică (caz clinic propriu).

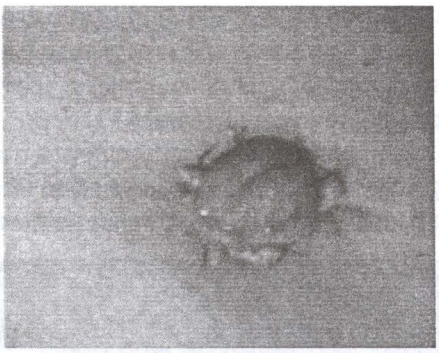


Fig. 458. Fistulă ligaturală paracolostomică (caz clinic propriu).

tumoral, prezenţa polipilor, stabilirea schimbărilor inflamatorii, coprolitiaza. Un interes deosebit a prezentat aspectul endoscopic al ansei excluse la pacienţii cu intervale diferite de colostomizare. S-a observat că frecvenţa tulburărilor atrofice în sectorul exclus este în strânsă corelare cu termenul de aplicare a colostomei. O valoare diagnostică deosebită prezintă stabilirea lungimii sectorului distal, ce permite de a programa tipul şi volumul intervenţiei reconstructive. Metoda însă este puţin informativă în caz de deformaţii sclerotice ale porţiunii respective, ce împiedică examinarea acestui sector în plin volum şi nu poate fi aplicată la pacienţii după o extirpare a rectului.

Metoda de elecţie în examinarea pacienţilor colostomiaţi este *irigografia (cu suspensie de $BaSO_4$)*. În urma acestei investigaţii se pot stabili, de asemenea, procesele patologice în ansa exclusă, permeabilitatea şi lungimea ei, poziţia şi localizarea sectorului omis din tranzit, fiind uşurată considerabil topizarea intraoperatorie a acestei porţiuni. Totodată examenul baritat la nivelul sectorului proximal permite stabilirea permeabilităţii acestei regiuni şi depistarea patologiilor concomitente, ce influenţează esenţial volumul şi tipul intervenţei reconstructive, necesare pentru aceşti pacienţi. Metoda respectivă permite de a stabili aşa patologii concomitente ca neoplasmul colorectal *(fig. 459)*, diverticuloza colonică *(fig. 460)*, dolicocolonul *(fig. 461)*, polipii colonici, strictura colonică (la nivelul

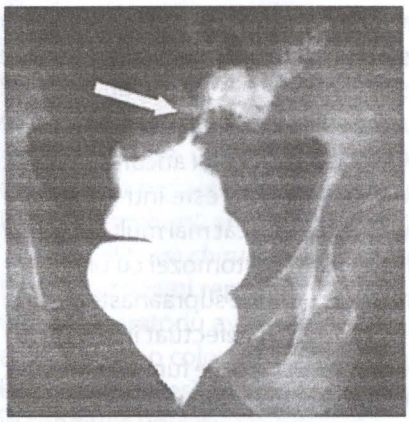


Fig. 459. Irigogramă. Recidivă de neoplasm colorectal (caz clinic propriu).

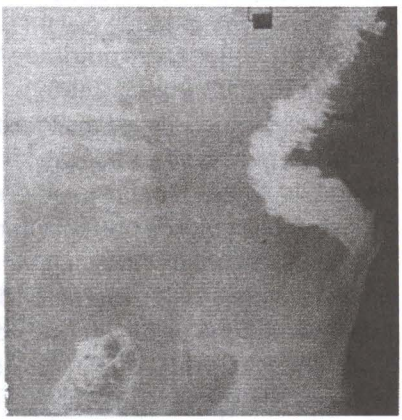


Fig. 460. Irigogramă. Diverticuloza colonului (caz clinic propriu).

colostomei şi nemijlocit în apropierea acesteia), coprolitiaza. Un obstacol deosebit în realizarea intervenţiilor reconstructive la pacienţii colostomizaţi prezintă bontul rectal scurt *(fig. 462)*. Lungimea mică a acestui sector (ce uşor este stabilit radiologic) creează condiţii tehnice nefavorabile şi impun operatorul să manipuleze la nivelul bazinului mic. În asemenea condiţii mobilizarea bontului rectal, aplicarea anastomozei colorectale devin greu realizabile, asociindu-se cu un traumatism deosebit şi necesitând din partea echipei operatorii un nivel performant de pregătire profesională.

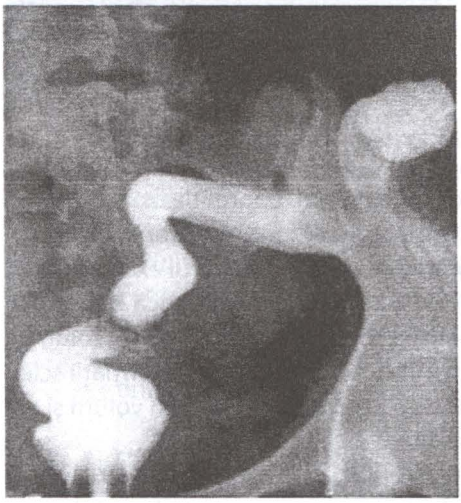


Fig. 461. Irigogramă. Dolicocolon (caz clinic propriu).

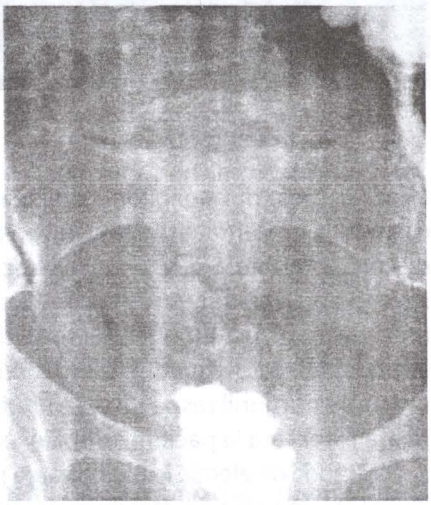


Fig. 462. Irigogramă. Bont rectal scurt (caz clinic propriu).

Prezenţa îndelungată a anusului contra naturii condiţionează disfuncţia aparatului sfincterian anal, cu atrofia şi atonia acestuia. Pentru a evita incontinenţa anală după intervenţia reconstructivă, în clinica noastră, în programul de investigare, este inclusă *sfincterometria tensiodinamică*. Persoanele cu dereglările menţionate mai sus sunt supuse unui trening cu pneumomasaj al ansei excluse. Presiunea crescută intraluminală la nivelul ampulei rectale, atinsă în aşa mod, reprezintă un factor declanşator de stimulare a contracţiei sfincteriene, ce contribuie la recuperarea acestei funcţii anale (Henry M.M., 1985; Phillips S.F., 1988; Polak M.,1989).

De asemenea, în caz de colostomă îndelungată, este necesară şi *balonografia ansei excluse*, ce permite de a selecta pacienţii cu semne de atrofie a sectorului ancorat (exclus). S-a stabilit că incidenţa unei anse excluse atonice (din cauza atrofiei) este într-o corelare strânsă cu termenul de prezenţă a anusului contra naturii *(fig.463)*. Cu cât mai mult se amână intervenţia reconstructivă, cu atât se majorează riscul aplicării anastomozei cu un sector intestinal inert (atonic). Se creează o situaţie cu indici critici de presiune supraanastomotică, ce pot condiţiona dezunirea anastomozei aplicate. În baza studiului efectuat în clinică s-a observat că la un interval de colostomizare mai mic de 3 luni schimbările funcţionale sunt neînsemnate şi, de regulă, nu este caracteristică atonia absolută *(fig. 464)*.

La examenul histomorfologic semnele de atrofie, degenerare survin deja la un termen de 3–4 săptămâni. Este alarmantă starea aparatului neuronal intrinsec, reprezentat

prin plexurile Meisner, Ayerbach, Stach, responsabil de contracţiile peristaltice, ce devine greu apreciabil la pacienţii cu un interval îndelungat de colostomizare (de regulă, mai îndelungat de 6 luni).

Este necesar de a menţiona faptul că intensitatea schimbărilor atrofice, ce au loc în sectoarele de intestin exclus, diferă de la caz la caz şi în mare măsură depind de particularităţile individuale ale fiecărui pacient. Stabilirea termenelor absolute, ce ar reflecta etapele evolutive ale proceselor atrofice pentru tot spectrul de pacienţi, este o problemă

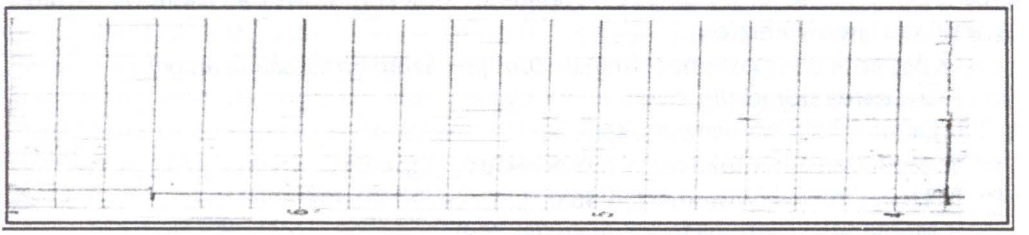


Fig. 463. Balonografia ansei excluse. Intervalul de colostomizare – 8 luni. Ansă exclusă atonică (caz clinic propriu).

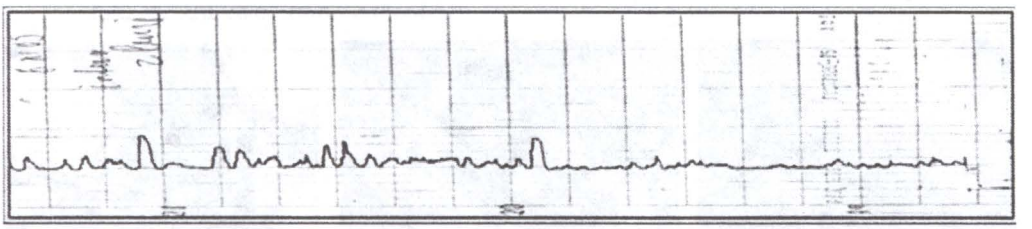


Fig. 464. Balonografia ansei excluse. Intervalul de colostomizare – 2 luni. Ansă exclusă cu funcţie păstrată (caz clinic propriu).

greu realizabilă. Însă prezenţa schimbărilor sus-menţionate, la majoritatea pacienţilor cu un interval de colostomizare de 6 luni, ne face să considerăm că intervenţia reconstructivă realizată în această perioadă este riscantă. Aceşti bolnavi pot fi supuşi intervenţiei reconstructive cu condiţia aprecierii funcţionalităţii ansei excluse. Prezenţa activităţii motorii la nivelul sectorului examinat nu exclude atrofia, însă ne permite să recurgem la o intervenţie reconstructivă, deoarece schimbările menţionate nu au un caracter critic. Însă la pacienţii cu ansă de intestin exclus atonică, procesele atrofice, de regulă, sunt extrem de avansate şi pot conduce în perioada postoperatorie la o dehiscenţă de anastomoză. În aceste cazuri bolnavii sunt supuşi unui hidro- sau pneumomasaj al ansei excluse şi numai după obţinerea recuperării funcţionale (confirmată balonografic) se recurge la o intervenţie reconstructivă. Termenul optim de lichidare a stomei din aceste motive e de 2–4 luni, când pacientul a revenit de la impactul chirurgical primar (aplicarea stomei) şi schimbările morfofuncţionale la nivelul porţiunii ancorate nu au căpătat un caracter critic.

Reabilitarea chirurgicală a pacienţilor colostomiaţi. Reabilitarea chirurgicală a pacienţilor colostomiaţi reprezintă un domeniu al chirurgiei foarte complicat şi este asociat cu un risc operatoriu avansat. Executarea unei intervenţii la un pacient, care a suportat în antecedente o colostomizare pe fundal de peritonită difuză sau din motivele unei ocluzii intestinale, necesită adesea o adevărată măiestrie tehnică şi un nivel profesional impecabil. În condiţiile unui proces aderenţial sever, la pacienţii cu un bont colorectal scurt, situat în bazinul mic, intervenţia reconstructivă este foarte traumatică şi durabilă, ceea ce adesea

conduce la rezultate postoperatorii nesatisfăcătoare. Particularităţile tehnice de realizare a intervenţiei reconstructive sunt apreciate de aşa factori ca tipul colostomei, nivelul ei, volumul rezecţiei suportate, prezenţa complicaţiilor şi patologiilor concomitente.

Actualmente în practica chirurgicală predomină procedeul intraperitoneal de lichidare a colostomei, independent de tipul acesteia (colostoma terminală sau biluminală). Reabilitarea se obţine prin aplicarea unei derivaţii colocolonice sau colorectale. Preferabilă este aplicarea unei anastomoze termino-terminale, însă în unele condiţii (bont rectal scurt, proces aderenţial sever, patologii concomitente) sunt admisibile şi anastomoze termino-laterale sau latero-laterale.

La pacienţii cu colostome terminale sunt prevăzute următoarele etape:

I. Suturarea stomei *(fig. 465).*
II. Laparotomia mediană *(fig. 466).*
III. Mobilizarea bontului rectal (ansei excluse) *(fig. 467).*
IV. Demontarea colostomei *(fig. 468).*
V. Mobilizarea porţiunii funcţionale *(fig. 469).*
VI. Aplicarea anastomozei *(fig. 470).*

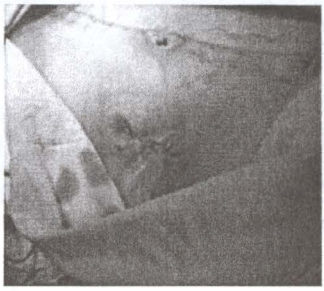


Fig. 465. Suturarea stomei (caz clinic propriu).

Fig. 466. Laparotomia (caz clinic propriu).

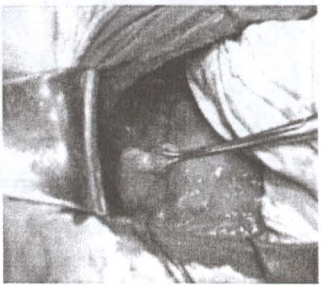


Fig. 467. Mobilizarea bontului rectal (caz clinic propriu).

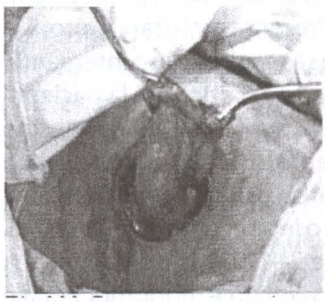


Fig. 468. Demontarea colostomei (caz clinic propriu).

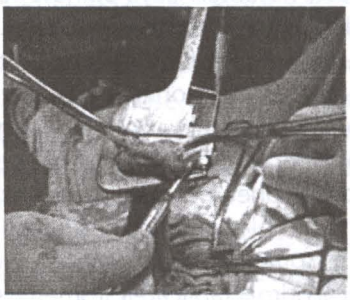


Fig. 469. Mobilizarea porţiunii funcţionale (caz clinic propriu).

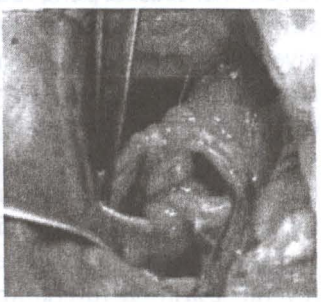


Fig. 470. Aplicarea anastomozei (caz clinic propriu).

Cel mai dificil moment tehnic al acestei operaţii, ca regulă, îl constituie delimitarea porţiunii distale. Din aceste considerente intervenţia se recomandă a fi îndeplinită pe o masă operatorie instalată sub un unghi de 10–15 grade.

Astăzi tot mai des se preferă instalarea unei anastomoze mecanice, îndeosebi la pacienţii cu un bont rectal scurt, ce uşurează considerabil intervenţia reconstructivă. În acest scop pe larg este utilizat aparatul AKA-2 (sau modificările acestuia) propus de

Кныш И. în 1984. Avantajele anastomozelor menţionate sunt determinate de o reducere semnificativă a duratei acestor intervenţii şi de sporirea accesibilităţii tehnice. În lipsa unor astfel de dispozitive la pacienţii cu un bont rectal, a cărui lungime nu depăşeşte 10 cm, poate fi aplicată o anastomoză termino-laterală, o anastomoză de tip Dyhamel sau o rezecţie abdomeno-perineală a bontului cu coborârea transanală.

Îndeplinirea unei intervenţii radicale la pacienţii cu diverticuloză, ocluzie intestinală, cancer multicentric, maladia Hirschprung, CUN sunt posibile doar prin executarea unei rezecţii intestinale de mari proporţii, ce generează inevitabil la etapa secundară o astfel de problemă ca diastaza dintre ansele aferentă şi eferentă, prevăzute anastomozării. Reabilitarea acestui lot de pacienţi poate fi realizată prin utilizarea elementelor de coloplastie. Translocarea ansei aferente a colonului, după mobilizarea acesteia, pentru aplicarea unei anastomoze, ce va fi lipsită de tensionare, a primit denumirea de coloplastie. Яновой В. şi coautorii au propus de a sistematiza metoda respectivă, deosebind următoarele forme:

1. Asocierea anastomozei descendorectale sau descendoanale cu mobilizarea flexurii lienale *(fig.471)*.
2. Mobilizarea flexurii hepatice a colonului cu instalarea anastomozei transversorectale sau transversoanale *(fig.472)*.

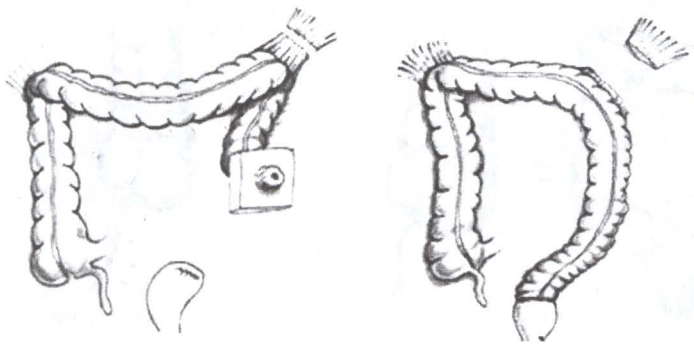


Fig. 471. Coloplastie cu mobilizarea flexurii lienale.

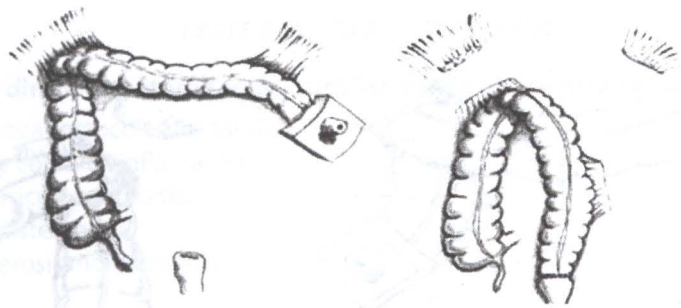


Fig. 472. Coloplastie cu mobilizarea flexurilor lienale şi hepatice.

3. Mobilizarea colonului ascendent cu anastomoză ascendorectală sau ascendoanală.

O atenţie deosebită în timpul intervenţiei se acordă arhitectonicii vasculare şi particularităţilor aparatului ligamentar al colonului. Mobilizarea flexurilor lienale, hepatice este necesar să se efectueze cu o prudenţă sporită, pentru a evita dereglările de vascularizaţie.

Reintegrarea în tranzit a sectoarelor de intestin exclus la pacienţii cu colostome pe baghetă (biluminale), de regulă, este mai simplă, deoarece sectorul distal (ansa exclusă) e accesibil pentru mobilizare şi instalarea unei anastomoze. Dintre metodele de derivaţie intestinală, utilizate la pacienţii cu acest tip de colostome, se preferă enterorafia laterală – procedeul $^{3}/_{4}$ Мельников *(fig. 473)*.

Volumul intervenţiei reconstructive în mare măsură este apreciat şi de prezenţa diferitor patologii concomitente, ce necesită o rezolvare în cadrul intervenţiei reconstructive. În caz de diverticuloză *(fig.474)*, neoplasm colorectal, dolicocolon, se recurge la rezecţia sectoarelor afectate cu montarea unei anastomoze. Pentru a asigura o anastomoză viabilă se vor aplica, de asemenea, elemente de coloplastie. Se practică şi un tub de decompresiune endorectal, supraanastomotic.

La pacienţii cu un bont rectal scurt este bine-venită plasarea anastomozei retroperitoneală, sub peritoneul pelvian ce va asigura o limitare a procesului septico-purulent în caz de desfacere a suturilor aplicate. Spaţiul paraanastomotic poate fi protejat cu un sistem de drenuri *(fig.475)*, necesar în caz de dehiscenţă *(fig. 476)*.

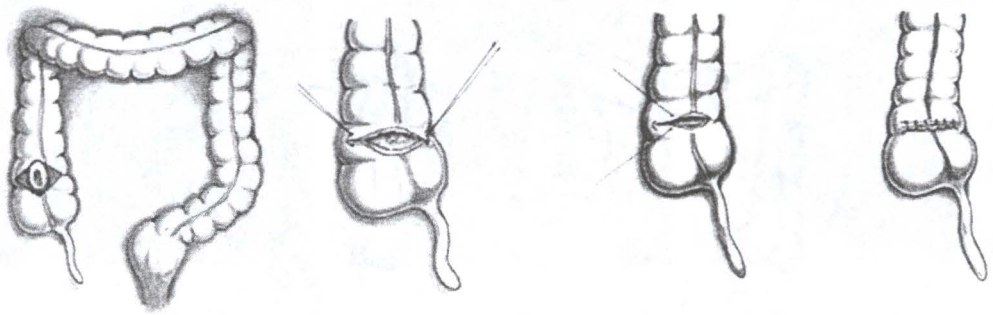


Fig. 473. Enterorafia laterală la pacienţii cu colostome biluminale (procedeul $^{3}/_{4}$ Мельников).

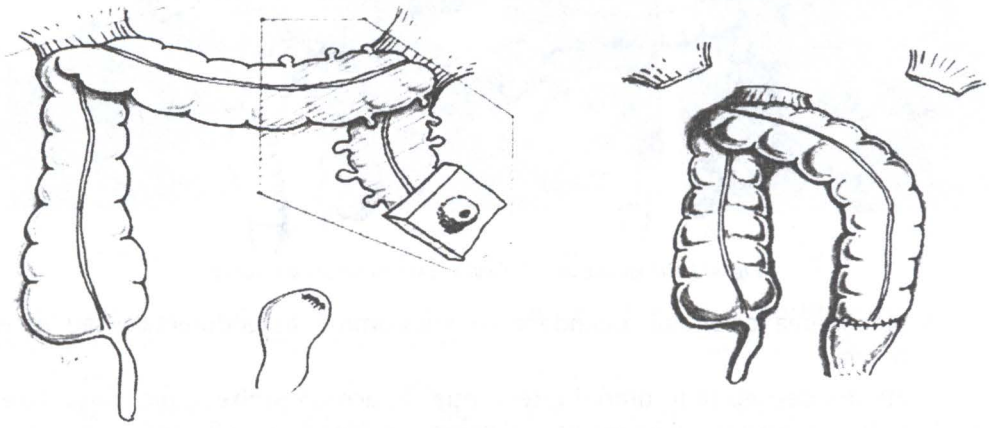


Fig. 474. Schema intervenţiei reconstructive la pacientul cu diverticuloza colonului descendent şi transvers.

Printre complicaţiile postoperatorii este necesar de a menţiona supuraţia plăgii postoperatorii (cea mai frecventă), abcesele intraabdominale, ocluzia intestinală, hemoperitoneul şi cea mai periculoasă – dehiscenţa anastomotică (2,3–7%). Ca rezultat al dehiscenţei poate evolua peritonita difuză cu decedarea în cele din urmă a pacientului. Letalitatea acestor intervenţii după datele diferitor autori e de până la 5,2%, cauza de bază fiind accidentele cardiovasculare acute (infarctul, complicaţiile tromboembolice).

Aşadar, este necesar de a menţiona, că măsurile tactico-chirurgicale, aplicate în reabilitarea pacienţilor colostomiaţi, sunt individuale, fiind determinaţi astfel de factori cum sunt cauza colostomei, tipul acesteia, intervalul de colostomizare, lungimea ansei excluse, prezenţa patologiilor concomitente. Este necesar de a acorda o atenţie deosebită pacienţilor cu atonia ansei excluse din tranzit. În aceste cazuri intervenţia reconstructivă se îndeplineşte numai după recuperarea funcţională a sectorului atonic.

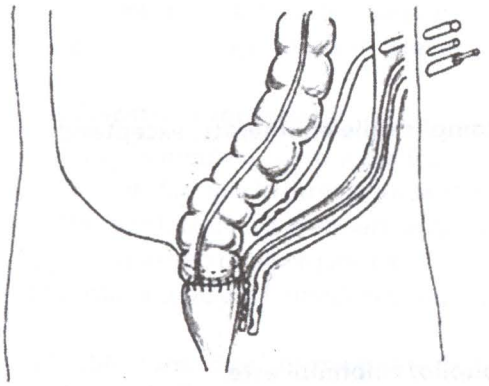


Fig. 475. Aplicarea anastomozei şi a sistemului de drenuri retroperitoneal.

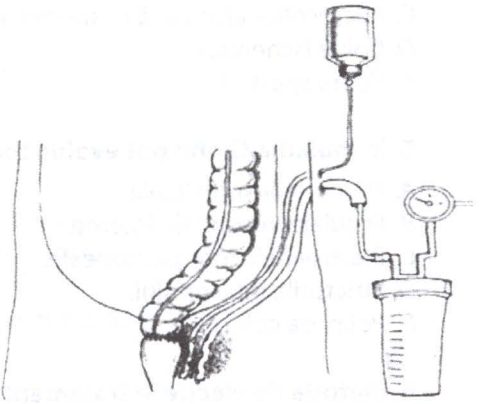


Fig. 476. Dehiscenţa anastomozei colorectale. Lavaj şi aspiraţie activă.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care dintre următorii factori sunt factori de risc pentru cancerul de colon?

A. Polipoza rectocolonică familială.
B. Bolile colonice inflamatorii.
C. Diverticuloza colonică.
D. Colecistectomia.
E. Ureterosigmoidostomia.

2. Care dintre următoarele complicaţii constituie complicaţii frecvente ale cancerului de colon?

A. Ocluzia.
B. Sindromul de malabsorbţie.
C. Perforaţia.
D. Hemoragia.
E. Septicemia.

3. Care dintre următoarele metode în chirurgia cancerului de colon au fost introduse în ultimii ani?

A. Disecția și îndepărtarea ganglionilor limfatici.
B. Suturile mecanice.
C. Circulația extracorporală.
D. Rezecțiile laparoscopice.
E. Endoscopia intraoperatorie.

4. Dilatarea toxică acută a colonului poate să evolueze în următoarea patologie:

A. Diverticuloza colonului.
B. Polipoza familială difuză.
C. Rectocolita ulceroasă nespecifică.
D. Colita ischemică.
E. Colita spastică.

5. În maladia Crohn pot evolua toate complicațiile enumerate, exceptând:

A. Hemoragia intestinală.
B. Fistulele intestinale interne.
C. Plastroanele intraperitoneale.
D. Stricturile intestinului.
E. Polipoza colonului.

6. Metoda de elecție în tratamentul polipilor colonului este:

A. Tratamentul cu suc de rostopască.
B. Polipectomia endoscopică.
C. Aplicarea anastomozei de derivație.
D. Rezecția colonului.
E. Chimioterapia.

7. Care sunt complicațiile posibile ale diverticulozei sigmoidiene?

A. Hemoragia.
B. Perforația.
C. Fistulizarea în vezica urinară.
D. Abcesul pericolic.
E. Stenoza inflamatorie.

8. Gazul colonic este alcătuit din următorii compuși chimici:

A. Azot.
B. Oxigen.
C. Dioxid de carbon.
D. Hidrogen.
E. Metan.

9. Ce investigații sunt mai importante în diagnosticul bolii Hirschprung?

A. Ecografia abdominală.
B. Irigografia în contrast dublu.
C. Rectoromanoscopia cu biopsia mucoasei rectale după Svenson.
D. Tomografia prin rezonanță magnetică nucleară.
E. Determinarea reflexului rectoanal.

10. Macroscopic pentru colita ulceroasă nespecifică sunt caracteristice următoarele particularități:

A. Leziuni cu caracter segmentar.
B. Afectarea difuză a mucoasei intestinului gros.
C. Leziunile pot fi localizate numai în rect.
D. Leziunile pot fi localizate numai în ileon.
E. Afectarea se răspândește în direcție proximală.

11. Colostoma reprezintă:

A. O fistulă tubulară posttraumatică.
B. O fistulă formată în urma unui proces inflamator.
C. O fistulă intestinală artificială, aplicată cu scop curativ.
D. O fistulă între două organe cavitare.
E. O fistulă tubulară formată în urma distrucției tumorale.

12. Colostoma după formă poate fi:

A. Parietală.
B. Interintestinală.
C. Pe baghetă (în continuitate).
D. Biluminală cu anse separate.
E. Terminală.

13. Cauzele aplicării colostomei pot fi:

A. Tumorile colorectale.
B. Diverticuloza colonică.
C. Diverticulul esofagian.
D. Ulcerul duodenal necomplicat.
E. Maladia Hirschprung.

14. Irigografia la pacienții colostomiați se îndeplinește cu:

A. Iodlipol.
B. Cardiotrast.
C. Iodonat.
D. Sol. $BaSO_4$.
E. Verde de briliant.

15. Irigografia la pacienții colostomiați permite stabilirea:

A. Diverticulozei.
B. Neoplasmului colorectal.
C. Lungimii ansei ancorate (excluse).
D. Diverticulului Mechel.
E. Dolicocolonului.

16. Balonografia ansei excluse permite de a stabili:

A. Neoplasmul colorectal.
B. Diverticuloza colonică.
C. Colita ulceroasă nespecifică.
D. Motilitatea sectorului omis din tranzit.
E. Dolicosigma.

17. Atrofia sectorului intestinal omis din tranzit este cauzată de:

A. Neoplasmul colorectal.
B. Diverticuloza colonică.
C. Traumatismul abdominal.
D. Excluderea din pasajul intestinal.
E. Procese inflamatorii instalate în sectorul exclus.

18. Reabilitarea chirurgicală a pacienților cu o colostomă terminală poate fi realizată prin:

A. Aplicarea unei anastomoze termino-terminale.
B. Aplicarea unei anastomze termino-laterale.
C. Aplicarea unei anastomoze tip ¾ Мельников.
D. Coborârea transanală.
E. Aplicarea unei anastomoze tip Duhamel.

19. Reabilitarea chirurgicală a pacientului cu o colostomă biluminală în continuitate poate fi atinsă prin:

A. Aplicarea unei anastomoze tip Duhamel.
B. Aplicarea unei anastomoze tip ¾ Мельников.
C. Aplicarea unei anastomoze termino-terminale.
D. Coborârea transanală.
E. Este imposibilă.

20. Letalitatea, conform datelor din literatură, în intervențiile reconstructive este cuprinsă în limitele:

A. Până la 5,2%.
B. De la 5,3 până la 10,2%.

C. De la 10,3 până la 15,2%.
D. De la 15,3 până la 20,2%.
E. De la 20,3 până la 25,2%.

KEY

1. ABDE; 2. ABCD; 3. BD; 4. C; 5. E; 6. B; 7. ABCDE; 8. ABCDE; 9. BCE; 10. BCE; 11. C; 12. ACDE; 13. ABE; 14. D; 15. ABCE; 16. D; 17. D; 18. ABDE; 19. BC; 20. A.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Spânu A.* Chirurgie (sub redacţie), Chişinău, 2000.
4. *Jagelman D.G.* Ileorectal anastomosis–familial adenomatous polyposis. Hepatogastroenterol 1991;38:535.
5. *Lynch H.* (1996). Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch Syndrome): An updated review. Cancer 78: 1149–1167.
6. *Mandache Fl.* Chirurgia rectului, Editura Medicală,1971.
7. *Hotineanu V., Palii L., Timiş T., Bendelic V.* Aspecte de Tratament Chirurgical al Neoplaziei Epiteliale Colo-Rectale(NECR)., Volum de rezumate, supliment al revistei „Chirurgia", martie-aprilie, vol.99, nr. 2, 2004, pag. 230.
8. *Kinzler K.W., Nilbert M.C., Su L.K., Vogelstein B., Bryan T.M., Levy D.B., Smith K.J., Preisinger A.C., Hedge P., McKechnie D.* Identification of FAP locus genes from chromosome 5q21. Science 253:661, 1991.
9. Lynch, H. (1996). Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch Syndrome): An updated review. Cancer 78: 1149–1167.
10. *Setlacec D., Oproiu Al.,Popescu I.* Polipii şi polipozele rectocolonice, Bucureşti,1988.
11. *Кузин М.И.* Хирургические болезни, Москва, Медицина, 1995.
12. *Назаров Л.У.* Реконструктивные операции на толстой кишке, Ереван, Айстан, 1976, 200 с.
13. *Хотиняну В.Ф., Палий Л.А., Тимиш Т.Г., Бенделик В.К.* Оценка эффективности применения скрининга у больных с неоплазией толстой кишки // Актуальные проблемы колопроктологии – научная конференция с международным участием. Москва, 2005, ст. 318.
14. *Хотиняну В.Ф.* Восстановительно-реконструктивные операции у больных неспецифическим язвенным колитом. Материалы 2-го Съезда Общества Хирургии им. Пирогова, посвященный 200-летию Военно-Медицинской Академии, Санкт-Петербург, 1998, с. 23–26.
15. *Федоров В.Д., Дульцев Ю.Ц.* Проктология, Москва, Медицина, 1984.
16. *Федоров В.Д., Воробьев Т.И., Рыбкин В.Л.* Клиническая оперативная колопроктология, Москва, 1994.
17. *Яковлев Н.А.* Атлас проктологических заболеваний, Москва, Медицина, 1976.

Capitolul XXXII

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI

Anatomie şi fiziologie. Rectul reprezintă segmentul distal al intestinului gros. Este situat în partea posterioară a bazinului mic, terminându-se în regiunea perineală. Lungimea rectului, de la promontoriu până la linia anorectală, constituie 15–16 cm. Rectul este subdivizat în porţiunea supraampulară (rectosigmoidul), segmentul ampular (ampula) şi canalul anal *(fig. 477)*. Trecerea sigmoidului în rect este situată ceva mai jos de promontoriu, la nivelul vertebrei sacrale III, purtând denumirea de „rectosigm". La acest nivel dispare mezoul colonului sigmoidian, intestinul devine imobil, iar muşchii longitudinali (tenia coli) sunt distribuiţi uniform pe circumferinţa rectului. Ampula rectului include 3 segmente: superior, mediu şi inferior. Segmentului ampular îi revin $^{3}/_{5}$ din lungimea rectului, iar rectosigmoidului şi canalului anal – câte $^{1}/_{5}$ respectiv.

Rectul formează câteva flexuri în plan frontal şi sagital, repetând poziţia sacrului şi a coccisului. În aspect practic, se prezintă ca importante 2 flexuri în plan sagital şi unul în plan frontal. La vârful coccisului rectul formează flexura inferioară care se sfârşeşte cu canalul anal, acesta având lungimea de 2,5–4 cm şi terminându-se, la rândul său, cu orificiul anal. Segmentul rectosigmoidal al rectului este acoperit cu peritoneu, însă la nivelul vertebrei sacrate IV peritoneul acoperă doar peretele anterior al rectului. La acest nivel rectul este adiacent suprafeţei posterioare a vezicii urinare la bărbaţi şi, respectiv, a uterului – la femei. Astfel, parţial, ampula medie şi cea inferioară sunt situate extraperitoneal, fiind învelite de fascii şi ţesut adipos. Din elementele aparatului ligamentar al rectului fac parte lama tendinoasă a levatorilor şi fascia Valdaier-Pirogov, situată posterior de rect *(fig. 478)*.

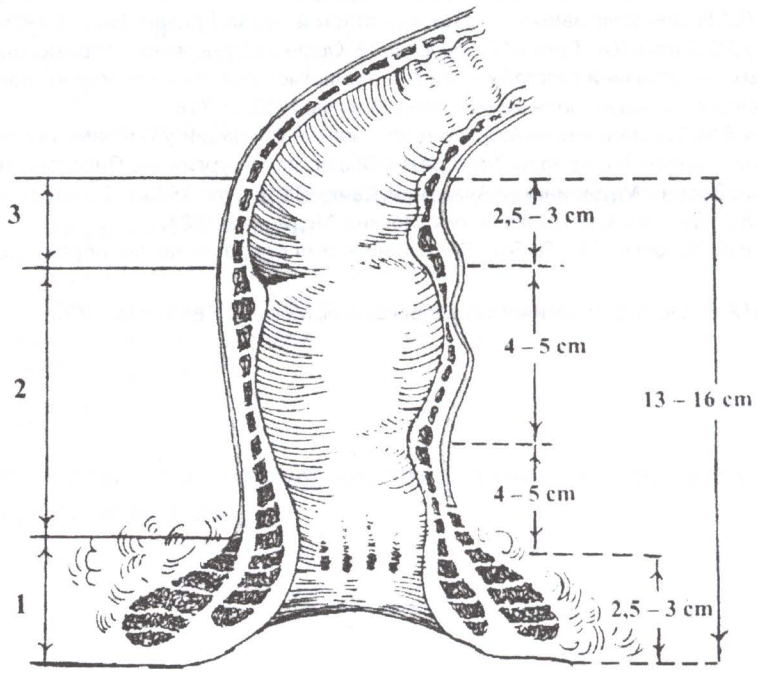


Fig. 477. Rectul: *1* – canalul anal; *2* – ampula; *3* – segmentul supraampular.

Segmentul extraperitoneal al rectului este înconjurat de ţesutul celulo-adipos al spaţiilor pelviorectal şi ischiorectal, iar lateral, din ambele părţi, între rect şi oasele bazinului, trec ureterele şi ramurile arterei iliacă internă. Peretele anterior al rectului la bărbaţi este adiacent cu ampulele ductelor spermatice, veziculele seminale, iar la femei – cu peretele posterior al vaginului.

Spre deosebire de celelalte segmente ale colonului, rectul nu este haustrat, stratul muscular fiind reprezentat de muşchiul longitudinal, răspândit uniform pe toată circumferinţa intestinului, şi de cel circular, care este o continuare a muşchiului similar al colonului.

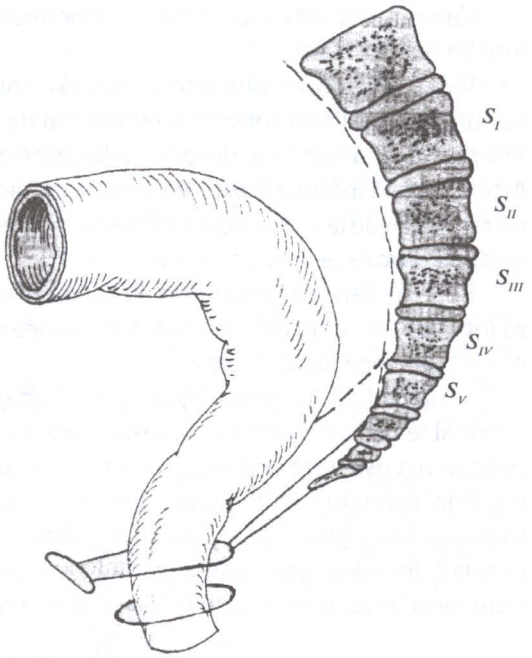


Fig. 478. Fascia Valdaier-Pirogov (linia punctată).

Tunica mucoasă reprezintă prelungirea mucoasei sigmoidului, se strânge în pliuri ce se îndreaptă şi dispar la distensia intestinului. Graţie acestui fenomen, lumenul intestinului în stare colabată în secţiune transversală este stelat. Tunica mucoasă a rectului este căptuşită cu epiteliu cilindric, datorită dezvoltării lui embriogenetice din endoderm, în segmentul ampular inferior mucoasa rectului formează repliuri longitudinale (coloanele Morgagni) la baza cărora sunt localizate sinusurile anale (criptale). În criptă se deschid glandele anale, care secretă mucus. Mucoasa canalului anal este acoperită cu epiteliu pavimentos pluristratificat, fapt determinat de dezvoltarea embriogenetică a canalului anal din ectoderm. Hotarul dintre epiteliul cilindric al segmentului ampular inferior al rectului şi epiteliul pavimentos al canalului anal este considerată linia anorectală (pectinee), zona de tranziţie morfostructurală şi de iniţiere a diverselor afecţiuni rectale *(tabelul 73)*.

Tabelul 73

Caracteristicile anatomice ce definesc linia anorectală

	Mai sus de linia anorectală	Mai jos de linia anorectală
Embriogeneza	Endoderm	Ectoderm
Stratul ţesutului	Mucoasa rectală ganglionară Zona de tranziţie, epiteliul de tranziţie	Epiteliul pavimentos pluristratificat
Drenajul venos	Vena cavă şi sistemul portal	Predominant vena cavă
Drenajul limfatic	Bazinul nodal mezenteric inferior Bazinul limfatic hipogastric	Nodulii limfatici inghinali primari Bazinul limfatic mezenterial inferior Bazinul limfatic hipogastric
Tumorile posibile	Adenocarcinom, zone tranziţionale Carcinom cloacogenic	Cancer pavimentos
Hemoroizi	Hemoroizi interni	Hemoroizi externi

Canalul anal este înconjurat de sfincterul muscular intern şi extern, care îndeplinesc funcţia de închidere.

Vascularizaţia rectului este asigurată de artera rectală superioară impară *(fig. 479 a, b)*, ramură a arterei mezenterice inferioare, şi de arterele rectale pare mediane şi inferioare. Artera mediană rectală se desprinde din artera iliacă internă sau din artera pudendă internă. Artera rectală inferioară asigură irigaţia cu sânge arterial a canalului anal şi a sfincterului rectal extern de la artera pudendă internă. Arterele rectului posedă o reţea bine dezvoltată de anastomoze reciproc comunicante.

Refluxul venos este asigurat de plexurile venoase inferior şi superior, ce anastomozează între ele. Vena rectală inferioară se drenează în vena pudendă internă, iar vena rectală medie – în vena iliacă internă.

Vena rectală superioară îşi asigură drenajul în vena mezenterică inferioară. Sistemul venos al rectului formează trei plexuri venoase: subcutanat, submucos şi subfascial. Plexul subcutanat este localizat în regiunea sfincterului extern al rectului. Plexul submucos este maximal pronunţat în regiunea inferioară a rectului şi, în special, în zona pliurilor longitudinale. Acest plex este alcătuit din ghemuri venoase, situate între fasciculele muşchilor circulari, formând aşa-numita „zonă hemoroidală". Plexul venos subfascial este localizat între muşchii longitudinali şi fascia proprie a rectului. Drenajul venos al treimii superioare

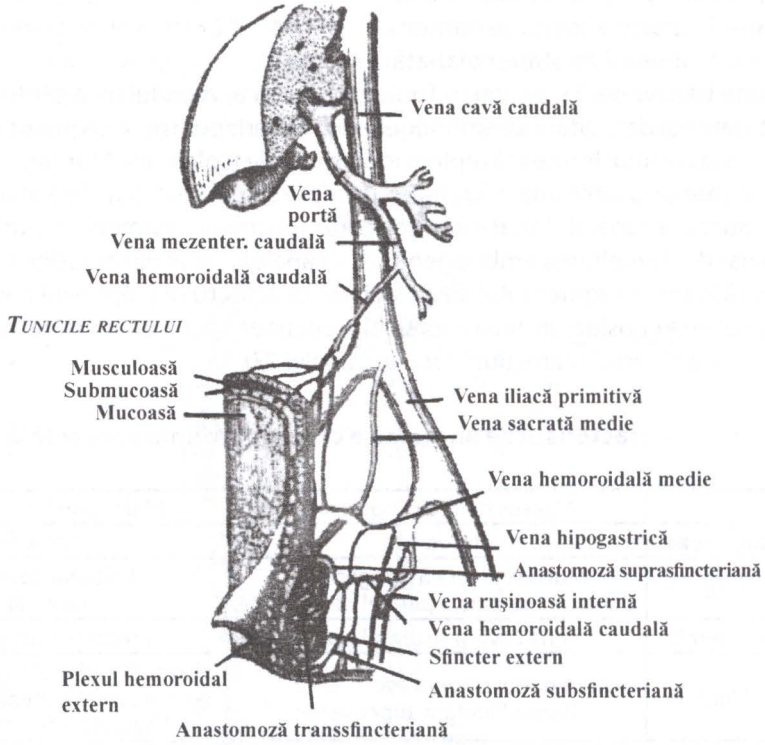


Fig. 479a. Vascularizaţia rectului: circulaţia venoasă a rectului se varsă în vena portă prin vena hemoroidală cranială şi în vena cavă caudală prin vena hemoroidală mijlocie şi caudală (modificat după Testut şi Baton).

a rectului este realizat prin venele superioare ale rectului în vena mezenterică inferioară (sistemul venei portă), iar al treimii inferioare – în sistemul venei cave inferioare.

Inervaţia rectului este asigurată de fibre nervoase simpatice şi parasimpatice (motorii şi senzitive). Fibrele nervoase simpatice (ramuri ale plexului nervos mezenterial inferior şi aortal) ajung la rect după traiectul arterei rectale superioare sau intră în componenţa nervilor hipogastrici, care participă la formarea plexului nervos hipogastric. Inervaţia segmentului perineal al rectului este asigurată de nervul pudend ce conţine fibre atât motorii, cât şi senzitive.

Drenajul limfatic al rectului este realizat în patru direcţii principale. De la canalul anal limfa se drenează în nodulii limfatici inghinali sau în cei regionali, localizaţi sub fascia proprie a rectului (nodulii Gerot). Din segmentele superioare ale rectului limfa se îndreaptă spre nodulii limfatici sacrali. Din regiunile anterioare ale rectului limfa se drenează atât în colectorii limfatici hipogastrici, cât şi în nodulii limfatici localizaţi pe traiectul arterei rectale superioare.

Ca spaţii celulo-adipoase principale ale etajului mediu al bazinului mic se impun cel perirectal (din ambele părţi), prevezical, retrorectal, pelviorectal şi parauterin. Etajul inferior al bazinului mic îşi are ca spaţii celulo-adipoase foseta ischiorectală, umplută cu ţesut celulo-adipos. Acest spaţiu este mărginit sus – de partea inferioară a muşchiului levator

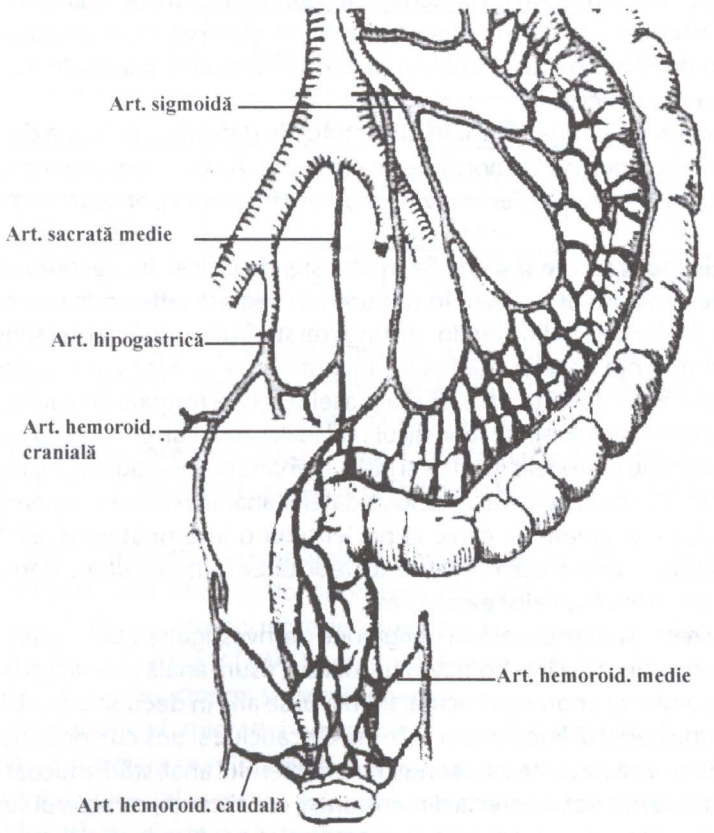


Fig. 479b. Vascularizaţia rectului: circulaţia arterială. Originea viscerală prin artera hemoroidală superioară. Originea parietală prin arterele hemoroidale mijlocii şi inferioare (după Mussu).

ani, jos – de fibrele sfincterului extern anal, iar din părți – de pereții laterali ai bazinului. Atunci când se produce distrugerea fasciei și mușchiului levator ani, țesutul adipos al acestui spațiu comunică cu spațiile celulo-adipoase ale etajului mediu al bazinului mic. De-a lungul fasciculului vascular pudend spațiile celulo-adipoase din regiunea inferioară a bazinului, prin orificiul ischiatic minor, pot comunica cu spațiile celulo-adipoase ale etajului mediu al bazinului mic.

Sindromul rectal. În majoritatea patologiilor rectale se determină perioada asimptomatică, care este înlocuită de perioada manifestărilor clinice minore (adesea nefixate de pacienți) și, de regulă, însoțite de disconfort rectal. Cu timpul, simptomatologia clinică inițială devine permanentă și intensivă.

Durerile în regiunea perineală și a canalului anal adesea au un caracter permanent, de distensie sau de dureri vii. În cazurile fisurilor anale acute, trombozei nodulilor hemoroidali, paraproctitei acute, după actul de defecație durerile pot deveni insuportabile. Un șir de patologii ale rectului, cum ar fi tumorile benigne, fistulele cronice, cancerul, timp îndelungat pot decurge fără sindromul de durere, în patologia cea mai frecventă a rectului – hemoroizii necomplicați – durerile, de obicei, lipsesc.

Eliminările de mucus și puroi se pot semnala numai în actul de defecație sau pot purta un caracter permanent în fistulele rectale, în insuficiența sfincterului anal. În ultimul caz se va dezvolta macerația pielii din regiunea perianală cu apariția eroziunilor, chiar și a fistulelor adânci, asociate cu dureri acute, prurit. Mucus și puroi se observă, de regulă, în proctita cronică și acută, în proctosigmoidită, în colita ulceroasă nespecifică și granulomatoasă, în tumori viloase, în cancerul rectal.

Hemoragia. Eliminarea sângelui la sfârșitul actului de defecație, în formă de picături sau jet, este caracteristică pentru hemoroizi și fisura anală. Aceste hemoragii pot atinge volumul de 100–200 ml în 24 de ore, iar în caz de repetare frecventă pot cauza dezvoltarea anemiilor.

Incontinența de mase fecale și gaze. Se întâlnește, de obicei, în afecțiuni congenitale și dobândite ale sfincterului anal sau în tulburări de reglare reflectorie ori centrală a funcției sfincterului. Majoritatea clinicienilor disting trei stadii ale insuficienței sfincterului anal: stadiul I – incontinența gazelor, stadiul II – incontinența gazelor și a maselor fecale neformate, stadiul III – incontinența gazelor și a maselor fecale formate și neformate.

Metode de explorare a rectului. În diagnosticul maladiilor rectului, de rând cu examenul clinic, o mare importanță au metodele speciale și instrumentale de investigație. Examenul pacientului va include analiza minuțioasă a acuzelor, a datelor anamnestice și examenul clinic.

În schema clasică a examenului clinic al pacientului o însemnătate deosebită are inspecția vizuală a regiunii anale, ceea ce permite depistarea hemoroizilor externi, macerațiilor, fisurilor, escoriațiilor, fistulelor externe etc.

Tușeul digital al rectului este o metodă obligatorie de investigație a bolnavului proctologic. Metoda poate fi exclusă doar la bolnavii cu strictură, fisură anală asociată cu sindrom algic sau în caz de tromboză anorectală acută. Bolnavul se află în decubit dorsal. Medicul introduce cu precauție degetul îmbrăcat în mănușă de cauciuc și uns cu unguent special. Pe parcursul tușeului se va acorda atenție tonusului sfincterului anal, stării mucoasei canalului anal și a rectului inferior, se va aprecia dimensiunea, consistența, caracterul suprafeței prostatei – la bărbați, starea țesutului adipos pararectal, nodulilor limfatici, mobilitatea rectului și raportul lui către vagin și uter – la femei.

Anoscopia se efectuează cu ajutorul anoscopului (diferite modele de construcție). Metoda permite aprecierea minuțioasă a stării mucoasei canalului anal și, parțial, a rectului inferior.

Rectoromanoscopia – metodă obligatorie de investigație a pacientului care s-a adresat la chirurg cu acuze intestinale și rectale. Rectoromanoscopia se efectuează cu precauție (pentru a evita perforația peretelui intestinului) după tușeul rectal, la bolnavii cu stricturi ale rectului și sigmoidului, în formele grave de colită ulceroasă nespecifică, diverticuloză de colon; în caz de strictură la nivelul canalului anal, se va recurge la rectoromanoscop pediatric sau la fistuloscop.

Rectoromanoscopia va preceda colonoscopia și metodele radiologice de investigație a colonului. Procedeul este mai informativ după clister evacuator. Accentuăm însă că, în caz de proctosigmoidită, clisterul evacuator va genera o reacție asemănătoare cu cea inflamatorie (se intensifică eliminarea mucusului, mucoasa se edematiază, uneori cu apariția hemoragiilor petești), fapt ce poate conduce la eroare de diagnostic. În aceste cazuri, rectoromanoscopia se va efectua după actul de defecație.

Tabelul 74

Valorile normale ale sfincterometriei (după Fiodorov V.D., 1984)

Starea sfincterului	Bărbați		Femei	
	3–9 ore	6–12 ore	3–9 ore	6–12 ore
Încordare, repaus, g	427±11,3	367±10,9	387±8,3	297±6,9
Contracție dirijată, g	196±7,3	174±7,5	176±9,0	144±10,0
Efort maximal, g	623±12,3	541±14,1	563±11,2	441±13,8

O importanță deosebită în determinarea dereglărilor actului de defecație va avea explorarea reflexului rectoanal, care se determină măsurând presiunea la nivelul sfincterului exterior și interior la momentul dilatării cu balon a rectului.

Malformații anorectale congenitale. Frecvența malformațiilor anorectale congenitale este de 1:1500–5000 de nou-născuți. Persoanele de gen masculin se afectează de 2 ori mai frecvent.

Embriogeneză, anatomie patologică. La etapa actuală sunt recunoscute 3 ipoteze ale embriopatogenezei malformațiilor anorectale congenitale: ipoteza „migrației nerealizate" (Bill, Jonson, 1958); „sindromul regresiei caudale" (Duhamel, Bages, Haegee, 1966), precum și cea înaintată de Stephens (1971), conform căreia malformațiile anorectale congenitale apar în stadiul divizării cloacei și formării perineului.

Conform ipotezei „migrației nerealizate", segmentul distal al intestinului posterior în dezvoltare normală se mișcă de la partea superioară a cloacei în direcție caudală, în urma septului urorectal, pentru a se uni cu fosa anală; în funcție de gradul nedezvoltării septului cloacal, orificiul rectal își oprește migrația la nivelul peretelui posterior al sinusului urogenital și se descinde în unul din aceste organe.

Sensul ideii „sindromului regresiei caudale" constă în dereglarea diferenţierii caudale. Malformaţiile rectale apar ca rezultat al impactului dezvoltării cloacei şi al regresiei sporite a intestinului caudal.

După ipoteza lui Stephens, în caz de insuficienţă a masei mezenchimale, formarea pliului Ratke este insuficientă pentru a se uni cu pintenul Turke; ca rezultat rămâne un spaţiu de comunicare între sinusul urogenital şi cel anorectal. La copiii de sex masculin acest defect se manifestă în formă de fistulă rectocistică, iar în caz de obliterare a fistulei – în formă de atrezie rectală şi anală.

Clasificarea malformaţiilor anorectale congenitale
(după Leaniuşkin A., 1976)

I. Atrezie
A. Fără fistule:
1. Atrezia canalului anal şi a rectului.
2. Atrezia canalului anal.
3. Orificiul anal acoperit.
4. Atrezia rectului în canal anal normal.
B. Cu fistule:
1. În aparatul genital la fetiţe.
2. În aparatul genital la băieţi.
3. La nivelul perineului.
C. Cazuistică.

II. Îngustări congenitale (stricturi):
1. Ale canalului anal şi rectului.
2. Ale canalului anal.
3. Ale rectului.

III. Fistule congenitale în condiţii de canal anal format în mod normal:
1. În aparatul genital la fetiţe.
2. În aparatul genital la băieţi.
3. La nivelul perineului.

IV. Ectopia canalului anal:
1. Perineală.
2. Vestibulară.

V. Stări după operaţii radicale, ce necesită intervenţie repetată.

Atrezia canalului anal şi a rectului constituie 70% din malformaţiile anorectale congenitale. În formă completă tabloul clinic se manifestă prin ocluzie intestinală chiar din primele zile după naşterea copilului: balonarea abdomenului, retenţia gazelor şi a materiilor fecale, sughiţ, eructaţii, vomă. Examenul vizual al perineului va stabili diagnosticul exact. Atrezia anală sau rectală completă este o indicaţie pentru operaţia de urgenţă în primele zile ale nou-născutului. Se va proceda la corecţie chirurgicală radicală, în una sau în două etape, cu aplicarea colostomei temporare şi a proctoplasticii ulterioare.

Strictura canalului anal şi a rectului se întâlneşte în 15% din cazurile de malformaţii anorectale congenitale; îngustarea, de regulă, se localizează la nivelul liniei anorectale. Lungimea stricturii poate fi de la câţiva milimetri până la 4–5 cm.

Tratament. În funcție de gradul stricturii, tratamentul poate fi conservator și chirurgical. Forma membranoasă a stenozei se va trata prin bujare. În restul cazurilor se recurge la excizia inelului stenozant din partea perineului, procedeul Hartmann.

Fistulele congenitale. Se întâlnesc foarte rar. În variantele fistulelor recto-vaginale, recto-vezicale, recto-uretrale și ale canalului anal format în mod normal ele vor necesita tratament chirurgical la vârsta copilului de 3–5 ani.

Ectopia canalului anal. Malformație anorectală congenitală întâlnită foarte rar, în care canalul anal format normal se localizează spre organele genitale. Ectopia perineală nu va necesita tratament chirurgical. Ectopia vestibulară (anus vaginalis) în perioada copilăriei la fetițe nu va fi supusă tratamentului, deoarece funcția rectului nu este dereglată. La persoanele mature se va aplica operația Stoun, care constă în transpoziția canalului anal la perineu.

Dublarea rectului este descrisă sub denumirea de „chist entrogen", „diverticul rectal", „fasciculara rectului", „chist sclerozant", „dublarea sferică (chistoasă) și tubulară". Clinic se manifestă prin dureri în regiunea sacro-coccigiană, în canalul anal și în rect, prin prezența fistulelor cu eliminări purulente și mucopurulente din rect, prin constipații persistente.

Diagnosticul este complicat și va include tușeul rectal, rectoromanoscopia, fistulografia, irigoscopia, pneumoproctografia și parietografia. Necesită diagnostic diferențial cu teratomul, dermoidul, chistul epidermoid, meningocelul, lipomul embrionar, mezenchimomul, neurofibromul, fibrosarcomul, tumora gigantocelulară a coccigeului, osteomielita sacrului și coccigeului, paraproctita, endometrita, cancerul rectal, chistul hidatic, hernia perineală, anevrismul arterelor bazinului ileac. Diagnosticul definitiv se va stabili la examenul histologic.

Tratamentul este chirurgical.

Hemoroizii. *Definiție.* Hemoroizii reprezintă dilatarea corpusculilor cavernoși ai rectului. Este una din cele mai răspândite boli ale tractului digestiv. Termenul derivă din limba greacă și înseamnă „hemoragie", reflectând doar unul din simptomele hemoroizilor. De pe poziții contemporane, la termenul „hemoroizi" se vor atașa toate modificările patologice ale nodulilor hemoroidali – hemoragia, prolapsul hemoroizilor interni, tromboza hemoroizilor externi, necroza și liza purulentă, macerația asociată cu prurit anal etc. Circa 10% din persoanele adulte suferă de hemoroizi, iar ponderea hemoroizilor în structura bolilor rectului constituie aproximativ 40%. Bărbații sunt afectați de 3–4 ori mai frecvent decât femeile. Vârsta bolnavilor – 30–50 de ani.

Etiopatogenie. Momentul etiologic predominant în apariția hemoroizilor este atât tulburarea reflexului de sânge prin venule de la corpusculii cavernoși ai rectului, cât și hiperplazia corpusculilor cavernoși ai segmentului distal al rectului și ai canalului anal.

Corpusculii cavernoși se situează la baza coloanelor Morgagni, concentrându-se mai frecvent în 3 zone: pereții lateral stâng, antero-lateral drept și postero-lateral drept ai canalului anal (la nivelul orelor 3,7 și 11 de pe cadranul ceasornicului, bolnavul aflându-se în decubit dorsal). Anume în aceste zone apar ulterior hemoroizii. Corpusculii cavernoși diferă de venele obișnuite ale stratului submucos rectal prin abundența de anastomoze arteriovenoase. Anume astfel se explică faptul că în hemoragiile hemoroidale se scurge sânge arterial.

Hemoroizii, de regulă, apar la persoanele cu grupuri viguroase de corpusculi cavernoşi. Pot influenţa şi alţi factori ce favorizează instalarea hemoroizilor ca: insuficienţa funcţională congenitală a ţesutului conjunctiv, tulburările de reglare venoasă a tonicităţii peretelui venos, creşterea presiunii venoase datorită constipaţiilor, poziţia îndelungată în ortostatism sau în cea şezând, efortul fizic, sarcinile multiple etc. În etiologia hemoroizilor se atribuie o anumită importanţă abuzului de alcool şi alimentelor picante, ce intensifică afluxul arterial către corpusculii cavernoşi ai rectului. Acţiunea îndelungată a factorilor nefavorabili, pe fundalul factorilor predispozanţi, poate declanşa hiperplazia corpusculilor cavernoşi, constituindu-se astfel nodulii hemoroidali propriu-zişi.

Se deosebesc noduli hemoroidali interni, situaţi deasupra liniei crestate sub mucoasa rectului, şi noduli externi, situaţi mai jos de linia pectinee sub tegumente. Între hemoroizii interni şi cei externi se află un sept fibros, care îi delimitează. Aproximativ la 40% din numărul de bolnavi se constată coexistenţa hemoroizilor interni cu cei externi, notaţi ca hemoroizi micşti.

Clinică şi diagnostic. De obicei, boala debutează cu perioada de semne prodromale, cum ar fi: senzaţii neplăcute în regiunea anusului, prurit anal, tulburări în funcţia intestinului (constipaţii, diaree). Durata perioadei prodromale poate fi de la câteva luni până la câţiva ani. Apoi apare hemoragia în timpul defecaţiei, a cărei intensitate poate fi diferită – de la urme de sânge pe masele fecale până la hemoragii masive, ducând la dezvoltarea unor stări anemice. Totodată, hemoroizii se manifestă şi prin dureri în regiunea canalului anal, ce apar la defecaţie, în încălcări de dietă (consum de produse picante).

În fazele mai avansate ale bolii se va nota prolapsul hemoroizilor interni. Se pot constata 3 stadii ale prolapsului hemoroidal:

stadiul I – nodulii prolabează din canalul anal în timpul defecaţiei şi se reduc de sine stătător;

stadiul II – prolabarea nodulilor apare la defecaţie şi efort fizic, spontan nu se reduc, dar se pot repune manual;

stadiul III – nodulii prolabează chiar şi la un efort fizic neînsemnat, fără a se mai reduce de la sine.

Decurgerea bolii capătă un caracter intermitent, cu perioade de acutizare şi remisiuni, fapt caracteristic pentru hemoroizii cronici recidivanţi.

Tromboza nodulilor hemoroidali (hemoroidul acut). Este însoţită de dureri în regiunea canalului anal. Apariţia edemului ţesuturilor adiacente, apoi şi infiltraţia inflamatorie, formează impresia încarcerării nodulilor hemoroidali. Uneori, inflamaţia acută a nodulilor hemoroidali este însoţită de edemul ţesutului perianal şi de necroza nodulilor. În aceste cazuri se afectează, de regulă, nodulii interni, cei externi afectându-se secundar, în unele cazuri inflamaţia solitară a nodulilor externi va constitui formarea unui tromb – formaţiune de formă ovoidă, aproape nedureroasă şi care se păstrează pe parcursul a câtorva luni.

Se deosebesc 3 grade de gravitate a hemoroizilor acuţi.

În gradul I hemoroizii externi sunt de dimensiuni mici, situaţi sub linia pectinee. La palpare sunt dureroşi, de consistenţă dură, elastici, pielea perianală fiind uşor hiperemiată. Se manifestă prin senzaţie de usturime, prurit, ce se intensifică după defecaţie.

În gradul II se atestă edem mai pronunţat al regiunii perianale, hiperemie. Palparea acestei regiuni şi tuşeul rectal sunt dureroase. Bolnavii acuză dureri intensive în regiunea canalului anal, în special la mers şi în poziţie şezând.

În gradul III canalul anal pe circumferință este ocupat de tumora inflamatorie. Palpația este dureroasă, tușeul rectal devenind imposibil, în regiunea anală se evidențiază hemoroizi interni prolabați, de culoare vișinie și albastru-vișinie, în lipsa tratamentului se va produce necroza nodulilor hemoroidali. În stadiile avansate se poate dezvolta paraproctita.

Diagnostic. La desfacerea atentă a marginilor orificiului anal, sfincterul se relaxează și devine posibil examenul vizual al canalului anal. Nodulii hemoroidali apar sub forma unor tumefieri albăstrii, de consistență moale-elastică, acoperite cu o tunică mucoasă. Este obligatoriu tușeul rectal și rectoromanoscopia. La tușeul rectal se vor atesta nodulii hemoroidali indurați, se va aprecia tonusul sfincterului anal, se vor determina alte patologii proctologice.

Nodulii hemoroidali în stadiile II și III vor prolaba ușor la efort.

Rectoromanoscopia va determina starea tunicii mucoase a rectului, patologiile concomitente, inclusiv cele ce se însoțesc de hemoragie. În tromboza nodulilor hemoroidali rectoromanoscopia se va efectua după lichidarea procesului acut.

Diagnosticul diferențial al hemoroizilor se va efectua cu fisura anală, polipul rectal, paraproctita, tumora viloasă, cancerul rectal.

De menționat că hemoroizii pot fi secundari în hipertensiunea portală, unele patologii cardiovasculare și în tumori asociate cu dereglări de reflux venos. Clinic, hemoroizii secundari vor fi însoțiți și cu varice rectal, varice al bazinului mic, peretelui abdominal anterior și al membrelor inferioare.

Tratament. În stadiile incipiente se procedează la tratament conservator, care include dietă pentru reglarea scaunului și a maselor fecale. Se va respecta igiena personală prin aplicarea dușului ascendent sau spălarea regiunii anale după defecație.

În hemoroizii acuți se vor indica băi cu permanganat de potasiu, supozitoare cu Belladonna, anestezice, xeroform, heparină cu enzime proteolitice; în hemoragii – supozitoare cu trombină. Un efect bun se poate obține prin blocajul presacrat cu soluție de novocaină 0,25%.

După jugularea procesului acut se va aplica tratamentul chirurgical. Se practică hemoroidectomia după Râjih *(fig. 480)*, Milligan-Morgan *(fig. 481)*.

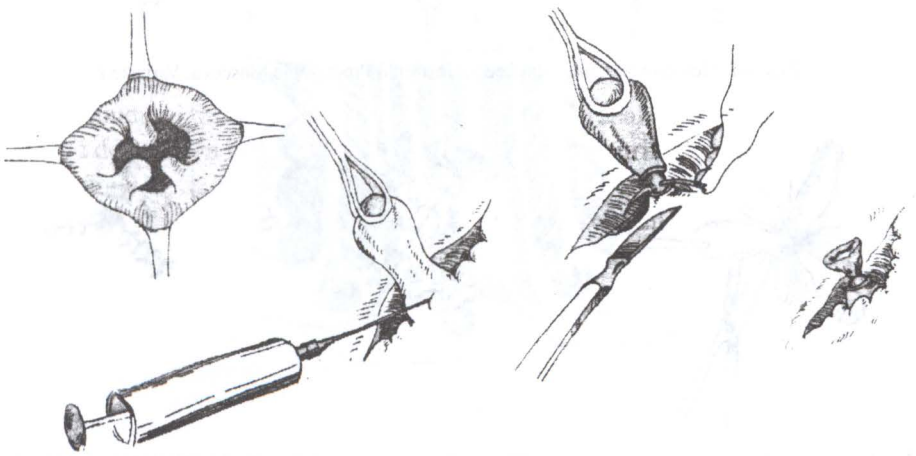


Fig. 480. Hemoroidectomie – procedeul Râjih.

Rezultate funcţionale mai bune se obţin, folosind excizia şi ligaturarea picioruşului hemoroidal cu restabilirea integrităţii mucoasei canalului anal *(fig. 482, 483)*.

Fisura anală. Boala se întâlneşte destul de frecvent, constituind 11,7% în structura afecţiunilor proctologice şi ocupând locul 3 după colite şi hemoroizi. Mai des suferă femeile (60% din numărul de bolnavi).

Etiologie. Apare ca rezultat al lezării mucoasei canalului anal în constipaţii, diaree. Ca factori predispozanţi vom nota colita, proctosigmoidita, enterocolita, hemoroizii. S-a sta-

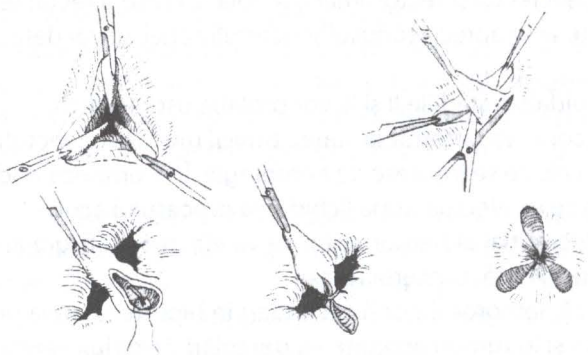


Fig. 481. Hemoroidectomie – procedeul Milligan-Morgan.

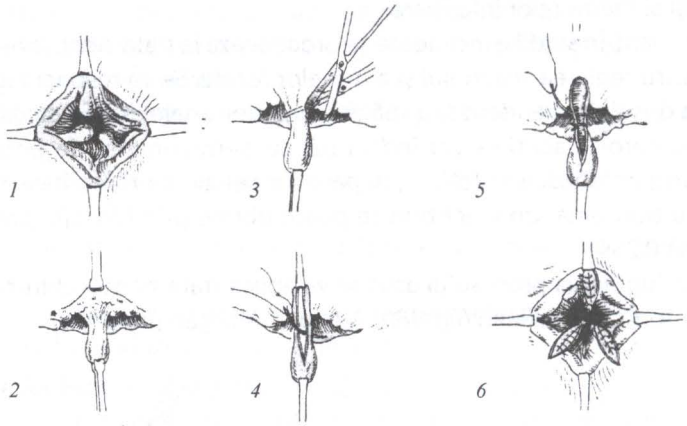


Fig. 482. Hemoroidectomie – procedeul Institutul Proctologie Moscova, Varianta I.

Fig. 483. Hemoroidectomie – procedeul Institutul Proctologie Moscova, Varianta II.

bilit, că la 70% din bolnavi fisura anală se asociază cu alte patologii ale tractului digestiv: gastrite, boala ulceroasă a stomacului şi duodenului, colecistite.

Anatomie patologică. Fisura anală reprezintă un defect liniar sau triunghiular al canalului anal, cu lungimea de 1–2 cm, ce se situează în apropierea pliului de trecere, deasupra liniei Hilton, ajungând la linia pectinee sau chiar mai sus de aceasta, fundul ei fiind prezentat de muşchii sfincterului anal. În evoluţie îndelungată, datorită dezvoltării ţesutului conjunctiv, marginile fisurii devin dure, ţesuturile prezentându-se cu schimbări trofice.

În unghiurile intern şi extern *(fig. 484)* se dezvoltă tuberculi limitrofi. Implicarea în procesul cronic a terminaţiilor nervoase transformă, practic, fisura anală în ulcer trofic.

Tabloul clinic. Excitarea terminaţiilor nervoase în fisurile anale provoacă dureri şi spasmul sfincterului anal, ce apare după defecaţie şi poate urma ore în şir, câteodată până la următoarea defecaţie. În aceste cazuri se formează un cerc vicios: fisura anală generează dureri acute cauzate de spasmul sfincterului anal care, la rândul său, devine obstacolul principal în cicatrizarea fisurii.

Pentru fisura anală cronică este caracteristică triada simptomelor: dureri în timpul şi după actul de defecaţie, spasmul sfincterului anal şi hemoragie neimportantă în timpul defecaţiei. Durerile, de obicei, iradiază în sacru, perineu şi pot cauza fenomene dizurice, colici intestinale, dismenoree sau provoca accese de stenocardie. Durerile în timpul defecaţiei sunt caracteristice pentru fisurile acute, după defecaţie – pentru fisurile cronice. De subliniat, că durerile intensive îi fac pe bolnavi să tindă la reţinerea defecaţiei, fapt ce cauzează instalarea constipaţiilor.

Diagnostic. Inspecţia rectului se va începe cu desfacerea atentă a marginilor orificiului anal, unde şi se va depista fisura. La tuşeul rectal vor fi depistate spasmul sfincterului anal, margini dure, caloase ale fisurii.

Rectoromanoscopia se va efectua după injectarea sub fisură a 4–5 ml de novocaină sau lidocaină.

Diagnosticul diferenţial al fisurii anale se va efectua cu tromboza anorectală, proctalgii, coccigodinii, formele anale ale colitei ulceroase nespecifice, boala Crohn, fistulele interne incomplete ale rectului.

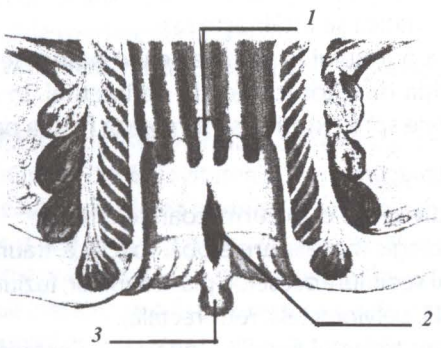


Fig. 484. Triada clasică a fisurii anale: *1* – tubercul limitrof intern; *2* – fisură anală; *3* – tubercul limitrof extern.

Tratamentul va avea ca scop jugularea durerii şi scăderea spasmului sfincterului anal. Tratamentul conservator este eficient în 70% din cazuri. Se vor administra remedii laxative, analgezice, termoproceduri şi fizioterapie. Se va realiza blocajul subfascial cu alcool şi novocaină, dilatarea forţată a sfincterului, care ar provoca pareza temporară a lui şi suprimarea spasmului patologic; în caz de pectinoză şi de eşec în tratamentul conservator se va efectua excizia fisurii cu explorările histologice respective asupra ţesuturilor îndepărtate, pentru a exclude un cancer.

Perirectita acută. Perirectita reprezintă inflamaţia acută sau cronică a ţesutului celulo-adipos perirectal. Afectează, de regulă, 0,5% din populaţie, iar în structura patologiilor rectului constituie 15,1 %. Perirectita este o boală a maturilor. Se întâlneşte de două ori mai frecvent la bărbaţi, vârsta variind între 30–50 de ani.

Etiopatogenie. Perirectita este provocată de microflora asociată aerobă şi anaerobă (colibacili, stafilococi, bacili grampozitivi şi gramnegativi, bacili anaerobi sporogeni şi nesporogeni).

Porţile de intrare ale florei microbiene, ce instigă perirectita, sunt diferite. Calea cea mai reală de pătrundere a infecţiei în ţesutul celulo-adipos perirectal sunt glandele anale. Un factor predispozant la supurarea glandei anale îl reprezintă dimensiunile mari ale glandei şi sediul ei adânc. Atonia mucoasei rectale este o cauză a ocluziei ductului glandular, transformat ulterior în chist retenţional abcedant şi care se erupe în spaţiile perianale şi perirectale. Răspândirea procesului din glandele inflamate spre ţesutul adipos perirectal poate avea loc şi pe cale limfatică.

În perirectita anală se confirmă mai frecvent flora polimicrobiană. Inflamaţia la care s-au angajat microbii anaerobi se va manifesta prin gravitatea deosebită a procesului maladiv prin care evoluează: flegmonul gazos al ţesutului celulo-adipos pelvian, perirectita putridă, septicemia cu anaerobi. Agenţii patogeni specifici de tuberculoză, sifilis, actinomicoză rar cauzează perirectita anală.

Un fond patologic favorizant este creat de traumatismele mucoasei rectale prin corpi străini din excremente, de hemoroizi, fisurile anale, colita ulceroasă nespecifică, boala Crohn.

Perirectita se poate atesta şi ca un proces secundar, în timp ce procesul inflamator difuzează în ţesutul adipos perirectal din prostată, uretră (la bărbaţi), organele genitale la femei.

Periproctita posttraumatică se întâlneşte rar.

Căile de răspândire a puroiului în spaţiile celulo-adipoase perirectale pot fi diferite *(fig. 485),* generând apariţia diferitor forme ale perirectitei. În cazurile când colecţia de puroi se deschide prin piele spre exterior, se formează fistula pararectală.

Clasificarea perirectitei acute

Perirectita acută se divizează după următoarele criterii:

1. După principiul etiologic (banală, anaerobă, specifică, traumatică).
2. În funcţie de nivelul sediului abceselor, plastroanelor, fuziunilor (submucoasă, subcutanată, ischiorectală, pelviorectală, retrorectală).
3. După raportul dintre traiectul fistulei şi aparatul sfincterian (intrasfincteriană, transsfincteriană, extrasfincteriană).
4. După gradul de complexitate (simplă, complicată).

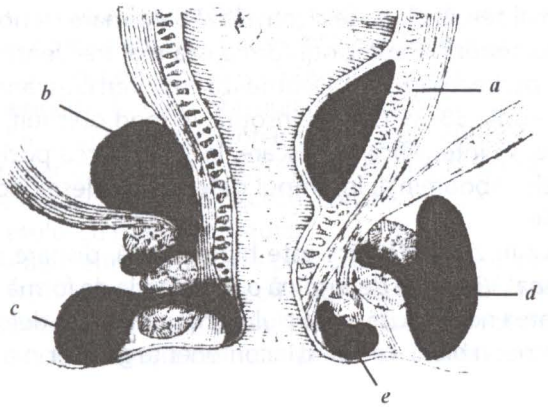


Fig. 485. Diferite tipuri de supurații perirectale (după Braitev):
a – flegmon profund pelviorectal superior;
b – flegmon profund pelviorectal superior extins la groapa ischiorectală;
c și *d* – flegmon ischiorectal;
e – abces al marginii anusului.

Perirectita acută prezintă o inflamație purulentă acută a țesutului celulo-adipos perirectal. Se caracterizează prin evoluția rapidă a procesului inflamator. Clinic, se manifestă prin dureri intense în regiunea rectului sau perineului, însoțite de frisoane, slăbiciune, cefalee, insomnie, inapetență. Uneori în tabloul clinic predomină simptome de caracter general, cauzate de intoxicație, iar manifestările locale trec pe planul doi. Aceasta se produce în cazurile când procesul inflamator afectează țesutul celulo-adipos pelvian în formă de flegmon. Uneori simptomele secundare ale bolii (constipații, tenesme, dizurie), vualând simptomele principale, fac diagnosticul dificil.

De obicei, la începutul bolii se atestă dureri nelocalizate în perineu, febră. Pe măsura delimitării procesului supurativ și a formării abcesului, intensitatea durerilor crește, ele devenind pulsative; bolnavii, de regulă, determină zona iradierii. Această perioadă este de 2–10 zile. În cazurile în care nu se aplică un tratament adecvat, inflamația se răspândește în spațiile retrorectale adiacente, iar abcesul se deschide în rect ori pe pielea perineului. După deschiderea abcesului, se atestă 3 variante de finalizare a bolii:

- formarea fistulei rectale (perirectită cronică);
- dezvoltarea perirectitei recidivante cu acutizări ale procesului inflamator;
- însănătoșire.

Deschiderea abcesului în rect este o urmare a reexpansionării purulente a peretelui intestinal la o perirectită pelviorectală. Cavitatea abcesului comunică cu rectul (fistula oarbă). Prin deschiderea abcesului (pe pielea perineală) se formează fistula externă. Durerile se calmează, temperatura scade și starea bolnavului se ameliorează.

Ieșirea abcesului în lumenul rectului sau spre exterior rareori se sfârșește cu vindecarea bolnavului. Mai frecvent se instalează o fistulă rectală (perirectită cronică). Cauza trecerii perirectitei acute în cea cronică este existența unei comunicări interne între lumenul rectului cu cavitatea abcesului; în cazul perirectitei cronice orificiul intern al fistulei se deschide în lumenul rectului, iar orificiul extern – pe tegumentul perineal. În canalul fistulei, din rect pătrund gaze și materii fecale, care întrețin persistența procesului inflamator. Perirectita

recidivantă se manifestă prin remisiuni, când bolnavul pare a fi însănătoşit (dispar durerile, temperatura se normalizează, plaga se cicatrizează), alternate cu noi acutizări.

Perirectita subcutanată. Reprezintă forma cea mai frecventă a bolii (până la 50% din toate cazurile de perirectită acută). Debutează cu dureri crescânde în perineu, canalul anal. Febra atinge valorile 38–39°C, fiind însoţită, în mod obişnuit, de frisoane. Durerile sunt acute, pulsative, se intensifică la mişcare, la schimbarea poziţiei corpului, la tuse, la încordarea peretelui abdominal, în timpul defecaţiei. Adesea pot apărea constipaţii, manifestări de dizurie.

Pielea perineului în zona afectării este hiperemiată, dispare pliurizarea radială în regiunea orificiului anal. Vizual, se determină o tumefacţie de formă sferică. La localizările abcesului în vecinătatea nemijlocită a orificiului anal, ultimul se deformează, canalul anal capătă forma fisurii, uneori biant, cauzând incontenenţa gazelor, maselor fecale, eliminări de mucozitate.

Palparea acestei zone provoacă o durere violentă, uneori se constată fluctuenţă. Tuşeul rectal, de asemenea foarte dureros, permite de a aprecia dimensional tumefacţia de pe unul din pereţii rectului în imediată apropiere de canalul anal.

Această formă a bolii necesită diferenţiere cu perirectita ischiorectală. De regulă, colecţia purulentă în perirectita subcutanată se localizează mai jos de linia pectinee. Pereţii rectului mai sus de canalul anal, în forma subcutanată, sunt elastici, nedureroşi.

Perirectita submucoasă. Este forma cea mai uşoară a bolii ce decurge cu temperatură subfebrilă, sindrom algic rectal mai puţin intensiv. De obicei, timp de 7 zile abcesul se erupe în lumenul rectului şi boala se finalizează cu însănătoşire. Rareori puroiul se poate răspândi între sfincterul intern şi cel extern, în aceste cazuri bolnavii notează un sindrom algic important.

Manifestări externe ale perirectitei submucoase se constată în cazurile când puroiul coboară mai jos de linia pectinee şi trece în ţesutul subcutanat (perirectită submucoasă subcutanată). De data aceasta se identifică un edem în regiunea orificiului anal, mai des în semicircumferinţă. La tuşeul rectal se constată o tumefiere elastică, dureroasă, localizată mai sus de linia pectinee.

Diagnosticul nu prezintă dificultăţi şi se va baza pe semnele clinice, acuzele bolnavului, rezultatele inspecţiei regiunii perineale şi ale tuşeului rectal.

Perirectita ischiorectală. Debutul clinic este lent, cu apariţia semnelor de intoxicaţie: înrăutăţirea stării generale, frisoane, slăbiciune, dereglarea somnului. Apoi apar greutate în perineu, dureri surde în rect, bazin. La sfârşitul primei săptămâni starea bolnavului se agravează brusc, febra atinge valori de 39–40°C, cu frisoane. Durerile devin acute, pulsative, intensificându-se la defecaţie şi efort fizic. La localizarea abcesului în zona plastronului sau uretrei vor apărea semne de dizurie. La examenul regiunii perianale apare o edematiere neînsemnată a pielii, apoi tumefactie şi o uşoară hiperemie.

La palpaţia perineului, în primele zile semnele bolii lipsesc. Numai spre sfârşitul primei săptămâni se atestă hiperemia pielii, pastozitatea ţesuturilor moi, uneori dureri la palpaţia profundă.

La tuşeul rectal se vor nota senzaţii dureroase şi induraţia peretelui rectal mai sus de linia pectinee, ştergerea pliurilor mucoasei rectului de pe partea afectată, ascensiunea temperaturii în rect. La sfârşitul primei săptămâni plastronul inflamator proeminează în rect.

Perirectita pelviorectală. Este cea mai gravă formă de perirectită acută. Boala debutează lent, cu alterarea stării generale a bolnavului: febră, frisoane, cefalee, dureri în

articulații. Adesea, în această perioadă boala se confundă cu gripa sau cu alte afecțiuni respiratorii. Apoi apar senzația de greutate și dureri nelocalizate în bazinul mic, în hipogastru. Sindromul algic poate fi absent. Uneori acest sindrom este neînsemnat, cu iradiere în uter, vezica urinară, provocând dizurie; se intensifică la efort fizic, defecație.

Durata acestei perioade, în mod obișnuit, este de 1–3 săptămâni, dar poate să se prelungească câteva luni, dacă infiltrația inflamatorie a țesutului celulo-adipos pelviorectal nu abcedează. Cu apariția abcedării, decurgerea bolii este acută. Apar dureri surde în rect, bazin, semne de intoxicație, febră hectică, constipații ce se schimbă cu tenesme și, în sfârșit, erupția abcesului cu formarea fistulei.

Semnele externe ale perirectitei acute pelviorectale apar la răspândirea procesului supurativ în țesutul celulo-adipos ischiorectal, subcutanat. Aceasta se constată, de regulă, la a 2-a – a 3-a săptămână a bolii, în perioada vizată deja este afectat țesutul celulo-adipos pelvian opus. În această localizare a focarului purulent deseori se constată perirectită în formă de potcoavă.

La tușeul rectal se atestă durere localizată la nivelul unuia din pereții rectului în segmentul mediu ampular și superior ampular, consistență păstoasă a peretelui intestinal sau plastron extraluminal. Polul superior al focarului purulent nu se palpează.

La rectoromanoscopie se va depista hiperemia mucoasei, adiacentă plastronului. La proeminarea tumefacției, în lumenul rectului mucoasa este netedă, lipsită de pliuri, hiperemiată, ușor sângerândă.

Diagnosticul este dificil până la momentul când liza purulentă a țesuturilor moi și m. levator ani nu vor conduce la răspândirea procesului inflamator în țesutul adipos ischiorectal și subcutanat cu apariția simptomelor caracteristice: edem și hiperemia tegumentului perineal, durere la palparea acestei zone.

Diagnosticul diferențial se va efectua cu abcese ale bazinului mic de origine apendiculară, generală etc.

Perirectita retrorectală. Debutează cu sindrom algic important. Durerile se localizează în coccigeu, rect, intensificându-se la defecație și în poziție șezând; iradiază în coapsă, perineu.

Semnele exterioare ale perirectitei în această localizare apar târziu, când puroiul se erupe în rect, pe pielea perineului.

La palpația profundă a coccigeului durerea se intensifică. La tușeul rectal se atestă tumefiere la nivelul peretelui posterior al rectului. Spre deosebire de chisturi și tumori, plastronul inflamator în această regiune este dureros.

Tratament. Tratamentul perirectitei acute este chirurgical. Intervenția chirurgicală se aplică imediat după stabilirea diagnosticului, sub anestezie generală.

Principiile generale ale operației în perirectita acută sunt următoarele:

1. Deschiderea și drenarea focarului purulent.
2. Lichidarea orificiului intern prin care focarul purulent comunică cu rectul.

Pentru deschiderea abcesului perirectal se recomandă incizii radiale și semilunare. Inciziile radiale se vor aplica în formele subcutanată și submucoasă ale perirectitei. Prin această incizie se secționează ductul fistulos fără traumatizarea fibrelor sfincterului intern anal. Inciziile semilunare se vor efectua în perirectitele ischiorectale, retrorectale.

Operația în perirectita acută subcutanată-submucoasă. În rect se va instala speculul rectal. Incizia radială se va efectua de la linia pectinee prin cripta anală afectată spre pielea perineală, astfel secționându-se tunica mucoasă, linia pectinee cu fistula internă și pielea

perineală, iar adâncimea inciziei canalului anal se va face până la mușchiul sfincterian. Se excizionează în bloc pielea, mucoasa ce formează pereții abcesului și cripta afectată (operație Gabriel). După excizia marginilor plaga capătă o formă elipsoidală. În plagă se va instala un tampon cu unguent.

Operația poate fi îndeplinită și după metoda Râjih-Bobrov. Incizia semilunară, cu lungimea de 5 cm, se va face la distanța de 3 cm de la orificiul anal. După evacuarea puroiului, ductul fistulos se va secționa de-a lungul sondei introduse până la orificiul intern. Pielea și mucoasa se excizează în triunghi, al cărui vârf se află în canalul anal, baza fiind incizia pielii la perineu. Se excizează mucoasa și cripta Morgagni la nivelul vârfului triunghiului. Plaga este prelucrată cu soluție de peroxid de hidrogen, apoi se lasă un tampon cu unghuent. Cicatrizarea plăgii per secundam.

Operația în perirectita ischiorectală. Puncția abcesului cu peroxid de hidrogen sau albastru de metilen. Cu incizie semilunară se deschide abcesul ischiorectal. Revizia digitală a plăgii, distrugerea septurilor și deschiderea tuturor fuziunilor. Degetul arătător al celeilalte mâini se introduce în rect și, prin palpație, se determină orificiul intern al ductului fistulos. Digital, se determină peretele abcesului localizat mai aproape de rect unde, în mod obișnuit, se află ductul fistulos care se va determina vizual după colorația cu albastru de metilen, introdus inițial la puncția abcesului. Din partea plăgii, în intestin, prin ductul fistulos, se va instala o sondă. Se va aprecia grosimea mușchilor sfincterelor aflate între ductul fistulos, peretele abcesului, hotarele sfincterului și peretele rectului. Dacă se constată că această masă musculară este doar o parte a sfincterului, este vorba de fistula transsfincteriană, când ductul fistulos se poate secționa de-a lungul sondei. Se excizează orificiul intern al ductului fistulos cu cripta Morgagni. Plaga se va prelucra cu H_2O_2 4% și cu un tampon cu unguent.

În cazul în care ductul fistulos se va plasa extrasfincterian, când între el și cavitatea rectului se află toată masa de sfincter anal, se pot aplica două metode: Râjih-Bobrov și metoda prin ligatură.

La metoda Râjih-Bobrov, după evacuarea puroiului, se va proceda la drenarea largă a plăgii cu blocarea funcției sfincterului anal prin sfincterotomie.

Metoda prin ligatură. După deschiderea și evacuarea abcesului, depistarea fistulei extrasfincteriene ce unește cavitatea abcesului cu cavitatea rectului se prelungește incizia semilunară a pielii până la linia mediană posterior de orificiul anal – dacă orificiul intern al ductului fistulos se situează în cripta posterioară, și anterior – în cazul când ductul fistulos se situează pe peretele anterior al rectului, în plagă se instalează temporar un tampon cu peroxid de hidrogen 4%. Chirurgul prelucrează orificiul intern al ductului fistulos. În rect se plasează speculul rectal. Orificiul intern se excizează cu incizie elipsoidă până la stratul muscular. Unghiul superior al plăgii în intestin se va plasa cu 1 cm mai sus de orificiul intern al ductului fistulos. Ductul fistulos se prelucrează cu linguriță Folcman, soluție alcoolică 96%. Prin orificiul intern se instalează o ligatură de capron nr. 6, care este plasată strict pe linia mediană anterior sau posterior orificiului anal (în funcție de localizarea orificiului intern al ductului fistulos) și tonic se leagă în laț.

Operația în perirectita pelviorectală. În această variantă a perirectitei se va recurge la operația Râjih-Bobrov sau se va aplica metoda prin ligatură.

Operația în perirectita retrorectală. Cavitatea abcesului retrorectal va comunica cu cavitatea rectului prin cripta posterioară. Incizia pielii se efectuează prin incizii semilunare

din stânga sau din dreapta liniei mediane – dacă nu dorim să distrugem ligamentul coccigeoanal, sau incizie prin linia mediană – cu distrugerea septului coccigeoanal. După eliminarea puroiului şi prelucrarea orificiului intern al ductului fistulos, se va aplica ligatură conform metodei descrise mai sus.

Perioada postoperatorie. Analgezia se va asigura timp de 7 zile după operaţie. Pansamente zilnic. Timp de 3 zile masă fără deşeuri alimentare. La a treia zi se indică dimineaţa şi pe noapte 3g de ol. vaselini. Dacă în cea de a doua zi nu va fi scaun, se recomandă un clister evacuator.

Perirectita cronică (fistulele rectale). Perirectita cronică este consecinţa perirectitei acute şi se caracterizează prin prezenţa orificiului intern în intestin, ductului fistulos cu inflamaţie perifocală, schimbărilor cicatriceale în peretele intestinului, în spaţiile celuloadipoase perirectale şi prin prezenţa orificiului extern pe piele *(fig. 486)*.

Cauzele de cronicizare a perirectitei acute:

1. Adresarea întârziată a bolnavilor pentru asistenţă medicală (când colecţia purulentă s-a deschis spontan).

2. Tactica chirurgicală greşită în perioada acută, când intervenţia s-a limitat doar la deschiderea abcesului, fără asanarea porţilor de intrare a infecţiei.

Fistulele se divizează în: complexe şi oarbe. Fistula are două sau mai multe orificii: unul intern – în peretele rectului, şi altul extern – pe tegumentul perineal. Fistula oarbă are forma unui canal infundibular cu deschidere în peretele rectului (fistulă internă). Fistulele oarbe apar la deschiderea spontană a abcesului în lumenul rectului.

În funcţie de amplasarea lor faţă de aparatul sfincterian, fistulele au fost divizate în fistule intrasfincteriene, transsfincteriene şi extrasfincteriene.

Fistula intrasfincteriană este complet situată în urma sfincterului anorectal, prezentând, de obicei, un canal fistulos, cu traiect drept şi scurt. Fistula transsfincteriană – un segment de canal fistulos – trece prin sfincter, altă porţiune a ei este angajată în ţesutul celular. Fistula extrasfincteriană – canalul fistulos – traversează spaţiile celulare pelviene şi se deschide pe tegumentul perineal, ocolind sfincterul.

Fistulele trans- şi extrasfincteriene pot comunica cu cavităţile abceselor în spaţiile ischio- şi pelviorectale (fistule complexe).

Tabloul clinic. Starea generală a pacienţilor, de regulă, rămâne neschimbată. Cu toate acestea, persistenţa îndelungată a focarului inflamator în perineu poate cauza apariţia la bolnav a excitabilităţii, insomniei, cefaleei, micşorării capacităţii de muncă; este posibilă dezvoltarea neurasteniei, impotenţei.

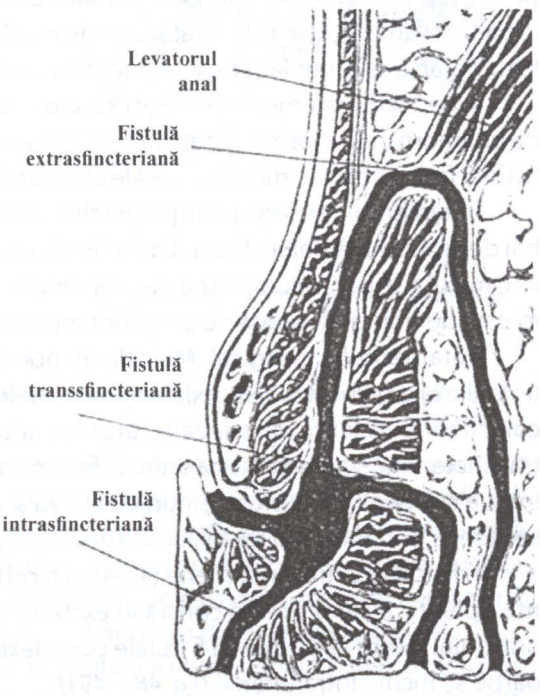


Fig. 486. Tipurile fistulelor perirectale.

Caracterul şi volumul eliminărilor prin fistulă depind de activitatea procesului inflamator, existenţa fuziunilor fistuloase şi a cavităţilor purulente. Prin canalele fistuloase largi pot avea loc eliminări de gaze şi materii fecale, închiderea episodică a fistulei determină retenţia puroiului în cavitatea abcesului, provoacă acutizarea perirectitei. Alternarea acutizărilor şi a remisiunilor este caracteristică pentru perirectita cronică, remisiunea prelungindu-se uneori şi câţiva ani. Durerile vor apărea numai la acutizarea bolii, dispărând la funcţionarea fistulei. Fistulele rectale evoluează frecvent spre proctită, proctosigmoidită, determină macerația tegumentelor perineale. La unii pacienţi fibrele musculare ale sfincterului rectal degenerează în ţesut fibro-conjunctiv, prin care acesta devine rigid, stenozând canalul anal şi deteriorând funcţionarea mecanismului de conectare a sfincterului şi, ca urmare, incontinenţa gazelor şi a scaunelor.

Procesul inflamator cronic în ţesutul perirectal va genera în organismul bolnavului un şir de schimbări patologice de caracter local şi general, determinate de intoxicaţie din focarul purulent cronic. Cea mai periculoasă complicaţie a perirectitei cronice este malignizarea ductului fistulos, întâlnită foarte rar.

În cadrul examenului obiectiv se va fixa cu atenţie numărul de fistule, cicatrice, caracterul şi cantitatea eliminărilor din fistule, macerarea tegumentelor perineale. Astfel, la palparea regiunii perineale se reuşeşte depistarea traiectului fistulos. Ţesutul rectal permite aprecierea tonusului sfincterian, sesizarea orificiului intern al fistulei, dimensiunilor lui, stabilirea complexităţii fistulei, direcţiei şi altor particularităţi ale ei.

Date suplimentare despre localizarea orificiului intern al fistulei, traiectul şi alte particularităţi ale canalului fistulos, necesare pentru operaţie, prezintă metoda instalărilor canalului fistulos cu soluţie de albastru de metilen, sondarea cu atenţie a canalului fistulos, fistulografia, anoscopia şi rectosigmoidoscopia.

Tratament. Tratamentul perirectitei cronice prezintă anumite dificultăţi, condiţionate de polimorfismul morfologic al ductului fistulos, variantele de localizare a lui şi coraportul fistulei faţă de fibrele musculoase ale sfincterului anal.

Tratamentul conservator al perirectitei cronice poartă un caracter paliativ. El va include băi de şezut după defecaţie, spălarea fistulei cu soluţii antiseptice, instilaţii de antibiotice în canalul fistulos, microclisme cu ulei de cătină albă, cu colargol. Acest tratament este folosit, de obicei, ca etapă de pregătire preoperatorie.

Tratamentul chirurgical. Metoda de operaţie se va alege în funcţie de tipul fistulei (relaţiile ei cu sfincterul), de existenţa proceselor inflamatorii în ţesutul adipos pararectal, colecţiilor purulente, de starea ţesuturilor, aria orificiului intern al fistulei, în fistulele extrasfincteriene se va exciziona orificiul fistulos din lumenul rectului. Fistula se extrage prin incizie cuneiformă în bloc comun cu pielea şi ţesutul celular. Fistulele transsfincteriene se rezecă prin lumenul rectal, cu suturarea straturilor profunde (muşchii sfincterieni).

În fistulele extrasfincteriene (acestea fiind cele mai complicate) se va recurge la diferite operaţii, a căror esenţă constă în excizia completă a canalului fistulos şi în lichidarea orificiului intern al fistulei. În fistulele complexe se va aplica metoda de ligatură. Fistulele oarbe se închid intraluminal *(fig. 487–491).*

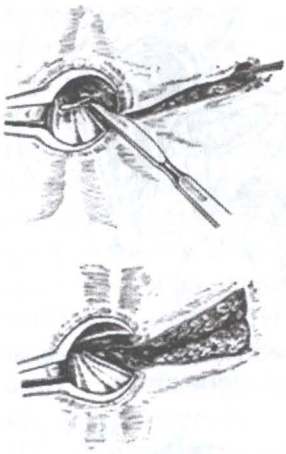


Fig. 487. Incizia fistulei.

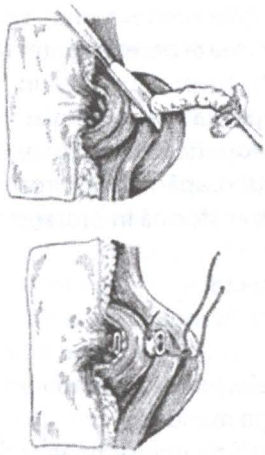


Fig. 488. Fistulectomie cu suturarea orificiului intern al fistulei.

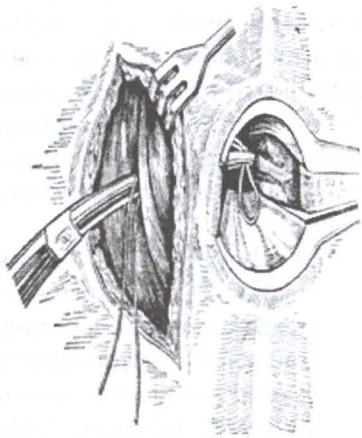


Fig. 489. Excizia fistulei cu aplicarea ligaturii elastice.

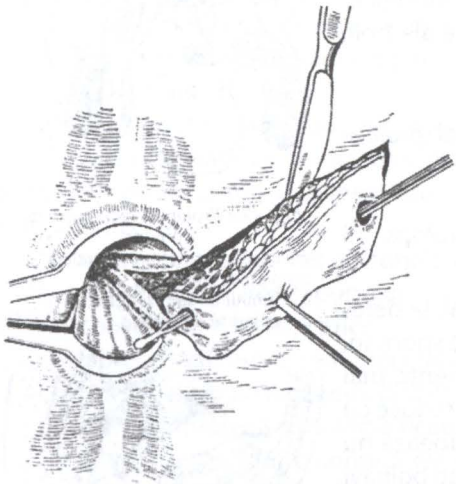


Fig. 490. Excizia integrală a fistulei.

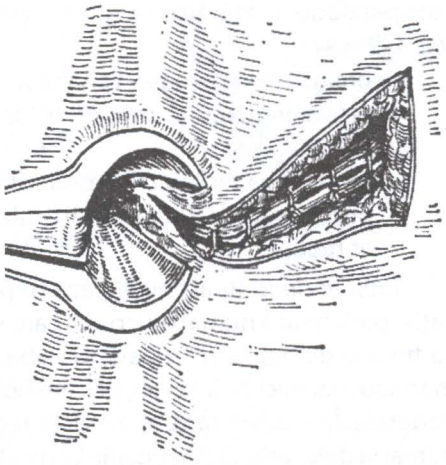


Fig. 491. Excizia integrală a fistulei cu refacerea parțială a plăgii.

Prolapsul rectal. Prolapsul rectal este o boală manifestată prin exteriorizarea transanală a peretelui rectal.

Etiologie. Geneza bolii este polietiologică, însă în fiecare caz concret se poate evidenția factorul principal. Manifestarea clinică este precedată de factorii favorizanți (distrofii, traumatisme cu lezarea aparatului de fixare a rectului, muncă fizică grea, naștere prelungită, constipații, diaree) și cei determinanți (particularitățile anatomo-constituționale: evacuarea sacro-coccigiană plată, forma ampulară a rectului, dolicosigmă, mezorect, adâncirea spațiului Douglas, slăbiciunea congenitală sau dobândită a diafragmului pelvian).

Există două teorii ale prolapsului rectal: hernială și a invaginației idiopatice cronice.

Conform teoriei herniale, în buzunarul adânc al spațiului Douglas, în insuficiența diafragmului pelvian și la mărirea presiunii intraabdominale, în bazinul mic se deplasează

ansele intestinului subţire, lărgind spaţiile interlevatoriene. Ansele intestinului subţire iniţial deplasează peretele anterior al rectului, apoi şi ceilalţi pereţi. Rectul prolabează prin orificiul anal, formând cu peritoneul pelvian sacul herniar.

Conform teoriei invaginaţiei idiopatice se produce deplasarea sigmei în rect. Prolapsul intern, apărut la slăbirea aparatului ligamentar al rectului, se transformă în prolaps extern.

Se disting trei stadii de prolaps rectal:

stadiul I – rectul prolabează doar în momentul defecaţiei şi se repune spontan;

stadiul II – rectul prolabează la efort fizic, spontan nu se reduce, fiind necesară repoziţia manuală;

stadiul III – prolaps rectal la efort fizic neînsemnat, la mers, la staţionare în ortostatism. După reducere manuală urmează o nouă prolabare.

Anatomie patologică. În funcţie de gradul modificărilor patalogo-anatomice se disting patru forme ale bolii *(fig. 492–494)*:

- prolabarea mucoasei canalului anal;
- prolabarea tuturor straturilor canalului anal (prolapsul ani);
- prolabarea rectului fără prolaps anal;
- prolabarea rectului şi a canalului anal (prolaps ani et recti).

Tabloul clinic. Boala evoluează treptat. Iniţial, la defecaţie, prolabează numai mucoasa, care se reduce spontan. La fiecare defecaţie ulterioară prolabează segmente mai mari sau mai mici de intestin, pe care bolnavul le reduce cu degetele. În stadiile tardive ale bolii rectul prolabează nu numai la defecaţie, ci şi în poziţie verticală. La aceşti bolnavi apare insuficienţa sfincterului anal.

Se disting trei stadii ale insuficienţei sfincteriene:

stadiul I – incontinenţa gazelor;

stadiul II – incontinenţa gazelor şi maselor fecale lichide;

stadiul III – incontinenţa maselor fecale solide.

La prolabări frecvente mucoasa rectală se traumează, apare inflamaţie cu ulceraţii şi hemoragii. În cazul prolapsului rectal cu păstrarea funcţiei sfincterului anal este posibilă încarcerarea segmentului prolabat de rect cu necroză şi perforaţie a peretelui intestinului.

Diagnosticul este bazat pe acuzele pacientului şi datele obiective. În poziţie semişezândă şi la scremut se semnalează un prolaps în formă de conus al mucoasei sau al tuturor stra-

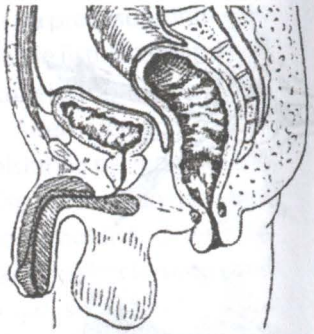


Fig. 492. Prolapsul mucos al rectului cu un cilindru.

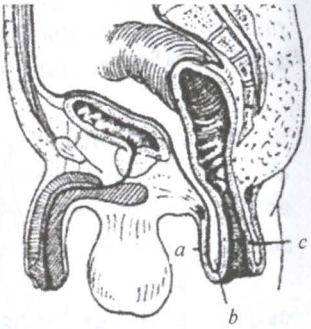


Fig. 493. Prolapsul rectului cu doi cilindri:
a – cilindrul extern, descendent; acoperit de mucoasă;
b – fundul de sac Douglas;
c – cilindrul ascendent.

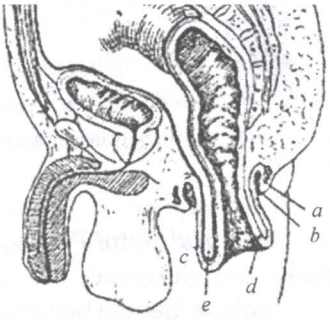


Fig. 494. Prolapsul rectului cu trei cilindri:
a – canalul anal rămas pe loc (primul cilindru);
b – şanţul ce desparte cilindrul fix de al doilea cilindru, descendent;
c – cilindrul descendent acoperit de mucoasă;
d – cilindrul ascendent;
e – fundul de sac Douglas, care coboară între cilindrul 2 şi 3.

turilor peretelui rectal. La tuşeul rectal se determină starea sfincterului anal. Sunt obligatorii rectosigmoidoscopia şi irigoscopia.

Tratament. La copii tratamentul prolapsului rectal, de regulă, este conservator, incluzând remedii de prevenire a constipaţiilor, diareei, tusei. La maturi, în mod obişnuit, este indicat tratamentul chirurgical. Cea mai eficace este operaţia Kummel-Zerenin: peretele rectului este fixat către ligamentul longitudinal al coloanei vertebrale în regiunea vertebrelor coccigiene. La îmbinarea prolapsului rectal cu insuficienţa sfincterului anal această operaţie se va asocia cu sfincteroplastia. La bolnavii cu risc major pentru operaţia Kummel-Zerenin se va interveni la procedeul Thiersch – implantarea subcutană a unui filament de argint pe perimetrul canalului anal. În acest scop poate fi folosit un lambou dermal deepitelizat din fascia lată a femurului etc. *(fig. 495–497).*

În caz de prolaps rectal cu încarcerare şi necroză se va recurge la rezecţia abdomeno-perineală a rectului cu instalarea sigmostomei.

Pruritul anal. Se manifestă prin senzaţii grave de prurit în regiunea perianală. La progresarea maladiei pot apărea simptome de usturime şi durere. Cauzele pruritului anal sunt diferite:

- nerespectarea igienei personale sau toaletei minuţioase cu folosirea săpunului;
- consumul de cafea, citrice;
- lapte, condimente, ceai, ciocolată, cola;
- unele patologii de sistem: diabet zaharat, leucemii, anemie aplastică, patologia ficatului;
- diaree: sindromul colonului excitat, boala Crohn, colita cronică ulceroasă;
- unele boli de piele: dermatite de contact, psoriază, dermatomicoze, reacţie la luarea perorală a antibioticelor (în special a tetraciclinelor);
- diverse infecţii: micoze (candidoze, dermatomicoze), viroze, infecţii bacteriene, parazitare (scabie, pediculoză, helmintiaze);
- cauze anatomice: fistule perirectale, criptite, polipi dermali, fisuri, condiloame acuminate, hemoroizi;
- tumori: forma extramamară a bolii Paget, carcinomul intradermal (Bowen), alte tumori anale;
- îmbrăcămintea: lenjerie de corp prea strânsă (slipuri, bandaje de corp) sau confecţionată din material ce nu permite aeraţia;

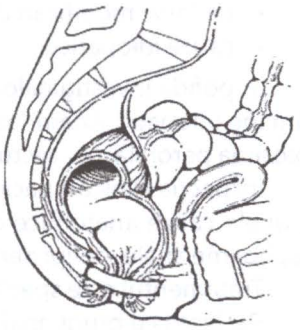


Fig. 495. Încercuirea sfincterului anal.

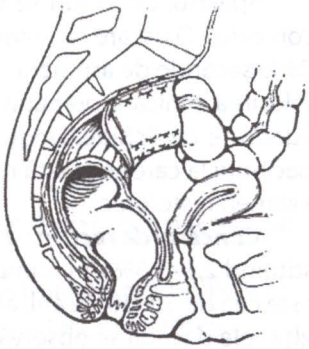


Fig. 496. Fixarea sacrală a rectului.

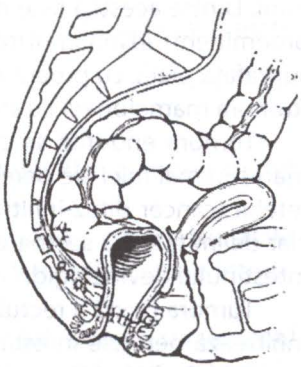


Fig. 497. Proctectomie perineală.

- radiația: modificări dermale după iradiere;
- cauze idiopatice.

În pofida investigațiilor întreprinse, în mai mult de jumătate de cazuri pruritul anal rămâne idiopatic. Anamneza bolii (inclusiv informația despre dietă, patologii de sistem, folosirea perorală, per rectum a medicamentelor) poate evidenția cauza ei.

Inspecția clinică a pacientului va determina gradul modificărilor patologice ale pielii și unele cauze anatomice ce pot fi corijate chirurgical (fistule perirectale, fisură anală, papiloame anale, polipi dermali etc.).

Tratamentul este specific pentru cazurile cu etiologie determinantă.

Pacienții cu prurit anal idiopatic vor însuși metodica toaletei perianale, de folosire a medicamentelor și-și vor regla dieta.

Important este de a păstra pielea uscată, curată și cu un pH la suprafață înalt acid.

Spălatul cu săpun se va evita, întrucât are mediu bazic și, de regulă, menține disconfortul. O uscare cu prosop sau fen este mai indicată, deoarece se evită traumatizarea. Băile șezânde de asemenea facilitează vindecarea. Este bine-venită respectarea dietei cu folosirea zilnică a preparatelor din semințe de Psyllium. Zilnic se vor consuma volume adecvate de lichide. Unguentele cu steroizi adesea au doar un efect temporar. Pentru pacienții la care se atestă rezistență la tratament conservator, se va recurge la biopsie cu examen histologic.

Cancerul de rect. În structura bolilor oncologice cancerul rectal se află pe locul 8, constituind 2,5–3,5% din numărul total de bolnavi oncologici. Vârsta preponderent afectată este cea de 50–60 de ani, atestându-se o frecvență egală atât la bărbați, cât și la femei, în ultimele decenii se observă tendința de creștere a acestei boli. În dezvoltarea cancerului de rect un rol primordial îl au patologiile precanceroase, cum ar fi: polipii, colita ulceroasă nespecifică, boala Crohn, periproctita cronică. Dezvoltarea cancerului rectal este favorizată de caracterul alimentației: produse alimentare ușor asimilabile, conținut minimal de deșeuri, cantități crescute de conservanți alimentari.

Anatomie patologică. Tumorile exofite au contururi delimitate, cresc în lumenul rectului. Dintre acestea face parte cancerul polipoid (tumoră cu picioruș îngust sau lat, cu proeminența în lumenul intestinului), cancerul în formă de placă (tumoră pe suport lat, cu suprafața plată, cu proeminență minimală în lumenul intestinului), cancerul vilos-papilar (tumoră mamelonară cu structură lobulară).

Tumora endofită se caracterizează prin creștere intraparietală. Afectează arii mai mari sau mai mici ale peretelui intestinal, cu pătrundere de grad diferit în grosimea peretelui (cancer difuz-infiltrativ), îngustând lumenul intestinal. Hotarele tumorii nu sunt clar delimitate. Pe sectoare aparte pot apărea ulcerații (cancer endofit ulceros). Peretele intestinului devine rigid.

Tumora mixtă a rectului în procesul de creștere, predominant în lumenul intestinal, infiltrează peretele intestinal pe o suprafață relativ mare. Creștere mixtă se constată la cancerul „în farfurie" cu exulcerații ovale sau sferice cu margini rigide, tuberoase și proeminente „în val".

Structura histologică a cancerului rectal este diferită. La majoritatea bolnavilor se atestă adenocarcinom, mai rar cancer mucos (de obicei, cu proliferație endofită), solid, pavimentos, nediferențiat (cu proliferație infiltrativă) sau fibros (tumoră schir). Un grad maxim de malignitate este caracteristic pentru cancerul mucos, solid și cel nediferențiat.

Clasificarea cancerului de rect

I. După nivelul anatomic de lezare a rectului se evidenţiază:
- cancer al porţiunii anale;
- cancer ampular inferior;
- cancer ampular mediu;
- cancer ampular superior;
- cancer rectosigmoidal.

II. După tipul de proliferare:
- cancer endofit;
- cancer exofit;
- cancer mixt.

III. După structura histologică:
- adenocarcinom;
- cancer mucos;
- cancer pavimentos;
- cancer nediferenţiat;
- cancer fibros.

IV. După stadiul de dezvoltare:

Stadiul I – tumoră mobilă cu dimensiuni mici (diametrul sub 2 cm), care n-a depăşit stratul submucos, metastaze absente.

Stadiul II a – tumora afectează până la o jumătate din perimetrul intestinului, nu infiltrează total peretele intestinal (infiltrând însă stratul muscular), metastazele lipsesc.

Stadiul II b – tumora are aceleaşi dimensiuni, fără a invada întreg peretele intestinal, sunt prezente metastaze în ganglionii limfatici regionali;

Stadiul III a – tumora afectează mai mult de jumătate din perimetrul intestinului, străbate pereţii lui, poate adera cu organele şi ţesuturile adiacente;

Stadiul III b – aceiaşi parametri, cu prezenţa metastazelor multiple în ganglionii limfatici regionali;

Stadiul IV – tumoră imobilă, ce a invadat organele bazinului şi ţesuturile învecinate cu multiple metastaze în ganglionii limfatici regionali.

V. După gradul de extindere a tumorii (TN MPG):

T - tumoră primară;

T_1 - tumora ocupă $^1/_3$ sau mai puţin din circumferinţa rectului, fără a invada stratul muscular;

T_2 - tumoră cu extindere de peste $^1/_3$ din circumferinţa rectului, însă până la jumătate din perimetrul intestinal; interesează mucoasa, dar nu se manifestă prin ocluzie intestinală;

T_3 - tumora afectează până la $^3/_4$ din circumferinţa intestinului, stenozează lumenul intestinului, sunt prezente semnele ocluziei intestinale, nu interesează încă organele şi ţesuturile vecine;

T_4 - tumora afectează mai mult de $^3/_4$ din circumferinţa intestinului, se manifestă prin ocluzie intestinală, invadează organele şi ţesuturile vecine;

N - noduli limfatici regionali;

Nx - date incomplete de apreciere a stării nodulilor limfatici regionali;

N_0 - semnele de afectare metastazică a nodulilor limfatici regionali lipsesc;
N_1 - nodulii limfatici regionali sunt afectaţi;
M - metastaze îndepărtate;
Mx - date incomplete pentru aprecierea metastazelor îndepărtate;
M_0 - semnele de existenţă a metastazelor îndepărtate lipsesc;
M_1 - există metastaze îndepărtate;
P - adâncimea afectării de tumoră a peretelui intestinal;
Px - adâncimea afectării nu este apreciată definitiv;
P_1 - tumora afectează numai stratul mucos;
P_2 - tumora afectează stratul submucos;
P_3 - tumora afectează stratul muscular;
P_4 - tumora afectează toate straturile peretelui intestinal şi iese din limitele intestinului;
G - gradul diferenţierii celulelor canceroase;
G_1 - adenocarcinom cu grad înalt de diferenţiere a celulelor canceroase;
G_2 - adenocarcinom cu grad mediu de diferenţiere a celulelor canceroase;
G_3 – carcinom anoplazic.

Tumora afectează canalul anal în 10% din cazuri *(fig. 498)*, ampula – în 60% şi porţiunea sigmoidă – în 30% din cazuri. Tumorile exofite se atestă în 20% din cazuri, endofite – în 30% şi mixte – în 50% din cazuri.

În procesul de creştere, cancerul de rect se extinde în lumenul şi în grosimea intestinului, afectând stratul submucos şi muscular. La depăşirea peretelui intestinal, invadează ţesuturile şi organele bazinului mic – vaginul, uterul, vezica urinară, veziculele spermatice, ureterele.

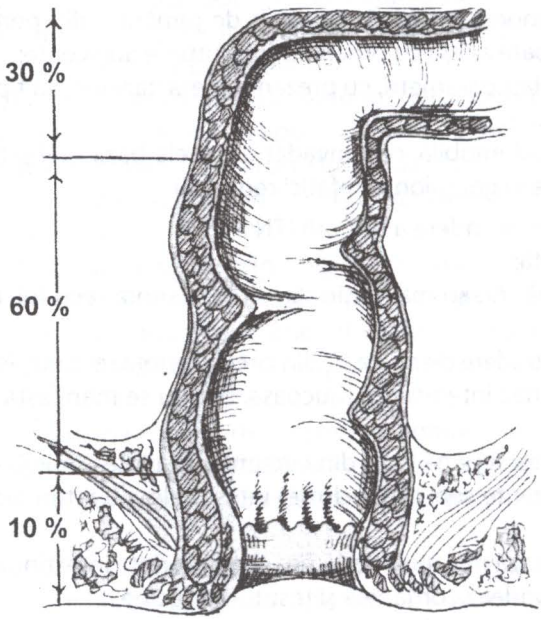


Fig. 498. Frecvenţa afectării neoplazice a segmentelor anatomice rectale.

Concomitent cu creşterea tumorii, ea se extinde în grosimea peretelui intestinal şi pe perimetrul intestinului. Invadarea peretelui rectal cu celule canceroase, determinată histologic, nu depăşeşte 5,5 cm de la hotarele vizibile ale tumorii. Metastazarea cancerului rectal se produce pe cale limfogenă (în nodulii limfatici regionali şi îndepărtaţi), hematogenă (mai des în ficat, şi prin implantare (carcinomatoza peritoneală, răspândirea celulelor canceroase pe suprafaţa mucoasei).

Tabloul clinic. Cancerul de rect se dezvoltă treptat. Manifestările clinice apar când tumora atinge dimensiuni esenţiale şi se reflectă prin sindromul de dureri, sindromul de eliminări patologice (sânge, mucus, puroi) din rect, sindromul dereglărilor funcţionale ale intestinului. Intensitatea manifestărilor clinice depinde de stadiul procesului, tipul de proliferare şi sediul neoplasmului.

Sindromul algic. Durerea nu poate fi atestată ca simptom precar al cancerului de rect. În stadiul incipient al bolii durerea va apărea numai în localizarea anală a tumorii şi este determinată atât de infiltrarea canceroasă a unei zone anatomic bogat inervate, cât şi de extinderea canalului anal afectat în timpul actului de defecaţie.

În restul de localizări apariţia sindromului algic va atesta extinderea tumorii din peretele intestinal cu afectarea ţesuturilor şi a organelor adiacente.

Durerile în formă de crampe vor marca ocluzia intestinală prin obturaţie de tumoră a lumenului intestinal. Durerea în cancerul rectal este permanentă şi se localizează în hipogastru, în regiunile sacro-coccigiană, anală, uneori în regiunea lombară.

Sindromul eliminărilor patologice. Eliminările patologice din rect reprezintă simptomul primar al maladiei, pentru care pacientul, de regulă, se adresează la medic. Hemoragia rectală în cancer este cauzată de ulceraţia tumorii, traumatismul ei cu masele fecale şi este exteriorizată prin adaos de sânge venos sau arterial la masele fecale. Adesea la începutul defecaţiei apare o cantitate mică de sânge, apoi mase fecale amestecate cu sânge. Anemizarea pacienţilor se produce treptat, deoarece hemoragii abundente, de obicei, nu se atestă.

Ca rezultat al descompunerii tumorii şi asocierii infecţiei, se declanşează inflamaţia, manifestată prin eliminări din rect a puroiului şi a mucozităţii fetide la începutul defecaţiei. Puroiul şi mucusul pot fi în amestec cu masele fecale sau localizate la suprafaţa lor.

Secreţiile muco-purulente din anus denotă un proces canceros foarte avansat. Eliminările muco-purulente şi de sânge în formele exofite apar mai timpuriu decât în cele endofite de creştere canceroasă.

Sindromul tulburărilor funcţiei intestinale. Se manifestă prin diaree, constipaţii, tenesme. Diareea sau alternativa constipaţiei sunt rezultatul proctosigmoiditei, care se asociază cu cancerul de rect şi pot deveni semnul precoce al maladiei. Pe măsură ce este infiltrat peretele intestinal sau când tumora obturează lumenul rectal, semnul predominant devine constipaţia. Unii bolnavi au senzaţii false de defecare (tenesme). În aceste cazuri din rect se scurge o cantitate neînsemnată de puroi, mucozitate şi sânge. Alteori, primul simptom al maladiei este schimbarea formei bolului fecal (în formă de bandă). Unii bolnavi au senzaţia de defecare incompletă şi a unui corp străin în rect. Cu creşterea progresivă a tumorii, lumenul intestinal se obturează şi devin aparente simptomele ocluziei intestinale, balonarea abdomenului, retenţia materiilor fecale şi a gazelor, garguimente şi dureri paroxistice în abdomen, voma. Tumora canalului anal evoluează spre distrucţia sfincterului cu incontenenţa materiilor fecale şi a gazelor. În funcţie de localizarea cancerului, predomină unele simptome descrise mai sus.

În cancerul anal, ca semn major şi destul de precoce, se atestă durere surdă şi continuă în anus, care se intensifică la defecaţie. Dacă tumora situată la acest nivel are creştere endofită, adesea apar exulceraţii, manifestate prin secreţii patologice în materiile fecale – la început de sânge, apoi de mucus şi puroi. Asocierea procesului inflamator intensifică durerile. Inflamaţia extinsă în ţesutul celular perirectal conduce la eliminări de fecale, de sânge, mucus, puroi. Invazia tumorală masivă a sfincterului anal cauzează incontinenţă de mase fecale şi gaze.

Tumora canalului anal stenozal (cel mai îngust segment al rectului) în stadiile destul de precare va cauza dezvoltarea ocluziei intestinale. Această localizare a cancerului rectal metastazează, de regulă, în ganglionii limfatici inghinali, fapt care se va lua în considerare la examenul obiectiv al bolnavului.

Cancerul segmentului ampular al rectului se manifestă print-un tablou clinic mult mai sărac. Primul semn al maladiei vor fi amestecurile patologice în materiile fecale. Concomitent cu aceasta sau ceva mai târziu se produc alterări în funcţia intestinului. Durerile apar când tumora invadează toate straturile peretelui intestinal, în cazul în care procesul a interesat vezica urinară, bolnavul are senzaţii frecvente de micţiune; se atestă leucociturie, microhematurie, mai târziu se pot forma fistule recto-vezicale, caracterizate prin eliminări de fecale şi gaze în momentul micţiunii. În caz de formare a fistulei recto-vaginale se vor observa eliminări de materii fecale prin vagin. Deoarece ampula este porţiunea cea mai largă a rectului, ocluzia intestinală în cancerul cu această localizare este o raritate.

Cancerul cu localizare rectosigmoidă se manifestă prin constipaţii în progresare, urmate de ocluzii intestinale complete.

Simptomele generale ale cancerului de rect sunt anemia, astenia, scăderea ponderală, hipertermia, care se manifestă în perioadele tardive ale maladiei.

Complicaţii. Dintre cele mai frecvente complicaţii ale cancerului rectal se atestă ocluzia intestinală, perforaţia intestinului, fistulele recto-vezicale, recto-vaginale şi pararectale.

Perforaţia intestinului apare în ocluzie ca rezultat al extensiei peretelui mai sus de locul amplasării tumorii. Este posibilă perforaţia şi în regiunea tumorii, îndeosebi la descompunerea ei. Perforaţia în cavitatea abdominală va genera dezvoltarea peritonitei stercorale, iar perforaţia în spaţiile perirectale – dezvoltarea abcesului sau a flegmonului perirectal.

Diagnostic. Diagnosticul cancerului rectal se bazează pe datele de anamneză, analiza acuzelor pacientului şi metodele de explorare specifice: examenul zonei perineale, tuşeul rectal (se vor depista până la 50% de tumori rectale), irigografie, rectosigmoidoscopie cu biopsie. Luând în considerare simptomatica redusă a cancerului rectal în stadiile precoce, se va acorda atenţie maximă acuzelor bolnavului la dereglările funcţionale ale intestinului şi, dacă acestea există, se va recurge la metode speciale de investigaţie. La examenul de dispensar al pacienţilor se va efectua în mod obligatoriu tuşeul rectal.

Tuşeul rectal în poziţia de genuflexiune permite perceperea neoplasmului situat la 10–12 cm de la orificiul anal. La femei, în afară de tuşeul rectal, este obligator şi examenul vaginal. Scopul tuşeului rectal în cancerul de rect este de a constata prezenţa formaţiunii tumorale, localizarea ei (în raport cu sfincterul anal), dimensiunile, gradul de extindere, mobilitatea, prezenţa exulceraţiilor, gradul de stenozare a intestinului, caracterul secreţiilor din rect. Cancerul de rect se va percepe sub forma unui nodul tumoral (care proemină în lumenul intestinal), ulcer cu margini dure, a unei rigidităţi şi indurаţii ale peretelui intestinal.

După atestarea digitală a tumorii rectale se va proceda la aprecierea palpatorie a stării nodulilor limfatici inghinali.

Rectosigmoidoscopia. Ea permite precizarea datelor culese la tuşeul rectal, recoltarea bioptatelor pentru explorări histologice în vederea verificării diagnosticului, permite diagnosticul tumorilor situate la peste 15 cm de orificiul anal. Examenul rectoscopic se va efectua în poziţia genupectorală a bolnavului, care în prealabil şi-a curăţat bine intestinul. Vizualizarea tunicii mucoase se va înfăptui la intrarea rectoscopului şi la scoaterea lui.

Rectosigmoidoscopia, ca şi tuşeul rectal, nu poate elucida toate problemele, rectoscopul adesea fiind dirijat doar până la extremitatea inferioară a neoformaţiunii, adică va rămâne neprecizată extinderea acesteia şi starea supratumorală de intestin.

Examenul radiologic al intestinului, contrastat cu masă baritată prin clisme, irigoscopia şi colonoscopia sunt explorări ce pot depista leziunile primare multiple ale colonului şi rectului.

Pentru depistarea metastazelor la distanţă, mai frecvent în ficat, se va recurge la angiografie (celiacografie), scintigrafia ficatului, ultrasonografie, tomografie computerizată, laparoscopie. Dintre acestea mai informative sunt tomografia computerizată şi laparoscopia.

Diagnosticul diferenţial. În cancerul de rect este obligator diagnosticul diferenţial cu hemoroizii, polipii, sifilisul, tuberculoza. Atât în cancerul rectal, cât şi în hemoroizi se va atesta hemoragie, însă la cancer sângele este de culoare brună, schimbat, uneori cu cheaguri şi se elimină înaintea bolului fecal sau în amestec cu materiile fecale, pe când la hemoroizi sângele este de culoare purpurie şi se elimină la sfârşitul defecaţiei.

Examenul histologic trasează diferenţa dintre cancerul rectal şi polipi, tuberculoză, sifilis. Reacţiile serologice pentru sifilis şi examenul bacteriologic pentru tuberculoză vor rezolva toate dificultăţile diagnostice.

Tratament. Metoda principală de tratament este cea chirurgicală.

Tratamentul chirurgical se va completa, la necesitate, cu chimioterapie şi radioterapie. Complexul de măsuri preoperatorii în cancerul de rect va include şi pregătirea intestinului. Cu 2–3 zile înainte de operaţie bolnavul va lua purgative, alimente sărace în reziduuri, i se vor efectua clisme evacuabile de două ori pe zi. Dacă au apărut semne de ocluzie intestinală parţială, pregătirea preoperatorie va dura 7–8 zile. Adesea, pentru combaterea florei microbiene intestinale, pregătirea curativă preoperatorie se va completa cu preparate bacteriostatice (levomicitină, norsulfazol, trihopol). În ultimii ani, pentru pregătirea preoperatorie se foloseşte cu succes spălătura ortogradă a intestinului.

Operaţiile radicale pentru cancerul de rect sunt menite să vindece bolnavul prin extirparea neoplasmului şi a ganglionilor limfatici regionali. Dintre operaţiile radicale se aplică mai frecvent extirparea rectului prin acces abdomeno-perineal, rezecţia anterioară a rectului, rezecţia abdomeno-anală a rectului şi coborârea sigmoidului (sau a colonului transvers) la anus, operaţia Hartmann (rezecţia obstructivă).

La alegerea metodei operaţiei radicale pentru cancerul rectal se va ţine cont, în primul rând, de amplasarea neoformaţiunii în raport cu orificiul anal. Dacă tumora se află la o distanţă mai mică de 6–7 cm de la orificiul anal, operaţia de extirpare a rectului se va executa pe cale abdomeno-perineală. Când tumora se află la 6–7 cm de orificiul anal, operaţia poate fi efectuată cruţând aparatul sfincterian (rectul este extras pe cale abdomeno-endoanală cu coborârea colonului). La localizarea tumorii mai sus cu 10–12 cm de la orificiul anal, este raţională rezecţia anterioară a rectului. Operaţia Hartmann (rezecţia obstructivă a rectului) se poate executa la sediul tumorii mai sus cu 10–12 cm de la orificiul anal şi atunci când,

din anumite motive, nu s-a putut efectua rezecţia anterioară a rectului (de exemplu, în operaţiile de urgenţă, executate în legătură cu ocluzia intestinală, când intervenţia se va efectua pe un intestin nepregătit).

Alegând metoda de operaţie radicală pentru cancerul rectal, trebuie să se ţină cont de particularităţile constituţionale ale bolnavului, de prezenţa şi gravitatea contextului maladiv.

Extirparea abdomeno-perineală a rectului (operaţia Quenu-Miles) prevede înlăturarea integrală a rectului şi a unei părţi din sigmoid, al cărui capăt proximal este ambuscat la tegumente, formând anus iliac stâng, contra naturii *(fig. 499)*. Operaţia se va efectua în două etape – abdominală şi perineală. Etapa abdominală se realizează prin laparotomie mediană subombilicală. Se efectuează ligatura şi se secţionează artera mezenterică inferioară şi vena mai jos de locul de unde porneşte artera colică stângă, se disecă mezoul sigmoidian (intestinul fiind ligaturat) după care se mobilizează sigmoidul şi rectul. Sigmoidul se secţionează pentru a extraperitoniza capătul lui proximal în fosa iliacă stângă, modelând astfel un anus artificial. Plaga operatorie din peretele abdominal se suturează, apoi se trece la etapa perineală. În jurul orificiului anal se va aplica o sutură „în bursă", care ulterior se strânge. La 2–3 cm de orificiul anal, printr-o incizie circulară, se secţionează pielea, ţesutul adipos subcutanat, se întretaie ligamentul anococcigean şi muşchii ridicători anali. Rectul decolat se îndepărtează şi se execută suturarea plăgii perineale, lăsând un dren în spaţiul presacrat.

Pentru a se respecta cerinţele ablaţiei operatorii, două brigăzi de chirurgi vor efectua sincronic ambele etape de intervenţie chirurgicală.

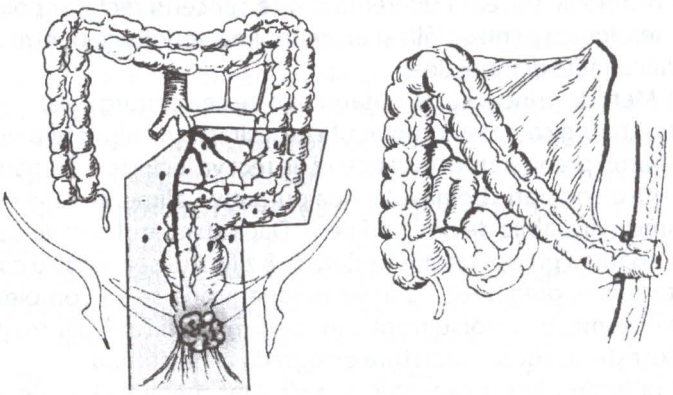


Fig. 499. Operaţia Quenu-Miles.

Pentru colectomie anterioară rectul se va aborda prin laparotomie subombilicală. După ce a fost mobilizat, rectul se secţionează cu 4–5 cm mai jos de tumoră. Se va secţiona şi sigmoidul (îndepărtând astfel porţiunea afectată de intestin), urmând a institui o anastomoză între sigmoid şi bontul rectal *(fig. 500)*. În spaţiul presacral se introduce un dren, iar în intestin, prin canalul anal – o sondă (trecând-o mai sus de linia anastomozei) pentru decompresiunea intestinului.

În rezecţia abdomeno-anală a rectului cu coborârea sigmoidului (sau a colonului transvers), calea de acces este laparotomia mediană subombilicală. Sunt mobilizate rectul şi

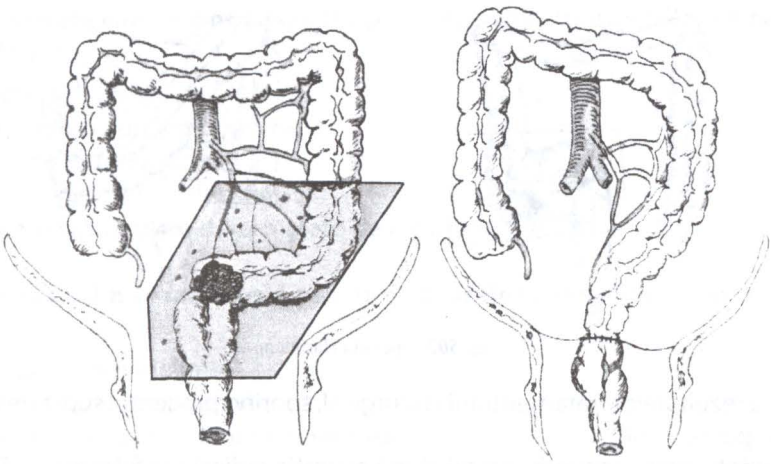


Fig. 500. Colectomia anterioară.

sigmoidul. Plaga peretelui abdominal se închide cu suturi separate. După dilatarea anusului la nivelul liniei pectinee, mucoasa rectului este separată până la extremitatea superioară a canalului anal. Se perforează tunica musculară a intestinului deasupra canalului anal şi se rezecă rectul, în continuare rectul şi sigmoidul se coboară prin canalul anal, sigmoidul secţionându-se la nivelul stabilit la etapa abdominală a operaţiei. Marginile intestinului se fixează pe circumferinţa canalului anal *(fig. 501)*.

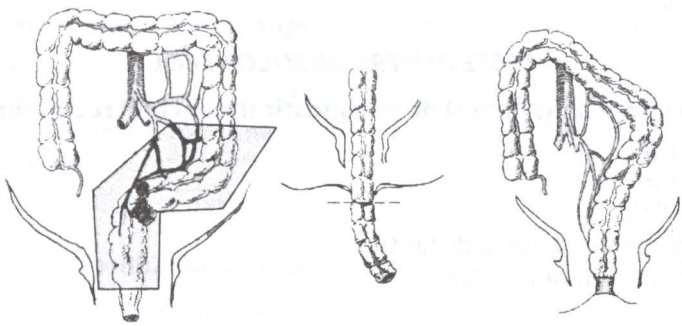


Fig. 501. Rezecţia abdominală a rectului.

Operaţia Hartmann. Calea de abord este laparotomia mediană subombilicală. Mobilizând sigmoidul şi jumătatea superioară a rectului, acesta este secţionat mai jos de tumoră, iar bontul de intestin se închide suturat. Segmentul de intestin se extirpează, instituind anusul contra naturii, la nivelul iliac stâng *(fig. 502)*.

Operaţiile paliative au scopul de a prelungi viaţa bolnavului şi a-i uşura suferinţele. Ele vor fi efectuate la apariţia simptomelor pronunţate de ocluzie intestinală şi în cazul în care nu este posibilă îndeplinirea operaţiei radicale. Se practică instituirea anusului contra naturii, „în ţeavă de puşcă" pe sigmoid, cu ieşire în regiunea iliacă stângă.

Tratamentul combinat. Aplicarea radioterapiei preoperatorii se consideră raţională, dacă procesul canceros este localizat. În acest caz se obţine creşterea eficienţei operaţiei şi

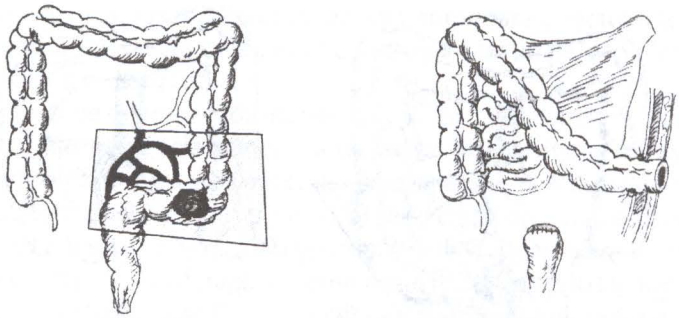


Fig. 502. Operaţia Hartmann.

ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical, sporind procentul supravieţuirii acestor pacienţi cu peste 5 ani.

În chimioterapia cancerului rectal, după operaţia radicală se foloseşte 5–fluoruracil şi fluorofur, deşi există date contradictorii privind creşterea procentului de bolnavi, care au supravieţuit mai mult de 5 ani în urma acestor serii curative.

Prognostic. Supravieţuirea cu peste 5 ani după cura de exereză radicală în cancerul rectal constituie circa 40–50%. Rezultatele operatorii depind, în primul rând, de stadiul procesului maladiv, de structura histologică şi de forma de creştere canceroasă. Prognosticul este mai favorabil dacă operaţia s-a întreprins la stadiile I şi II pentru formele exofite de tumori, în special când acestea se caracterizează printr-un grad înalt de diferenţiere. Prognosticuri mai puţin favorabile se pot face pentru bolnavii tineri, mai ales în cancerul anal.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Cei mai importanţi factori de prognostic în cancerul rectal sunt:

A. Factorii clinici.
B. Factorii tumorali.
C. Stadiul clinic.
D. Prezenţa metastazelor la distanţă.
E. Dozarea markerilor biologici.

2. Cea mai informativă metoda de diagnostic a perirectitei cronice este:

A. Ultrasonografia.
B. Colonoscopia.
C. Angiografia.
D. Fistulografia.
E. Tomografia computerizată.

3. Dintre simptomele enumerate mai jos caracteristic pentru fisura anală este:

A. Temperatura anală.
B. Leucocitoza.
C. Incontinenţa de materii fecale.
D. Dureri vii în timpul şi după defecaţie.
E. Diareea.

4. Ce semne clinice pot suspecta prezența unei tumori viloase rectosigmoidiene?

A. Rectoragia.
B. Prezența scaunelor gleroase.
C. Scaune purulente.
D. Dureri în timpul defecației.
E. Crampe musculare determinate de hipokaliemie.

5. Boala Crohn se manifestă prin următoarele semne clinice distructive:

A. Diareea.
B. Scaune sangvinolente.
C. Interesează adultul tânăr.
D. Prezintă adesea leziuni nedureroase.
E. Mucoasa rectală este congestivă și hemoragică fără zone sănătoase.

6. Polipul rectocolic se caracterizează prin următoarele semne distructive:

A. Se localizează frecvent rectosigmoidian.
B. Reproduce histologic glandele Lieberkuhn.
C. Poate da hemoragie episodică.
D. Este mai frecvent tubulos decât vilos.
E. Se întâlnește la subiecții peste 45 de ani.

7. Ce semne atrag atenția asupra complicațiilor în boala hemoroidală?

A. Rectoragia cu sânge roșu declanșată de emisia scaunului.
B. Durere anală acută ce apare după defecație și persistă câteva ore.
C. Perceperea unei tumori anale de culoare albastru-violaceu.
D. Melena.
E. Febra.

8. Investigațiile obligatorii la un bolnav cu patologie a rectului sunt:

A. Inspecția vizuală a regiunii anale.
B. Tușeul rectal.
C. Pasajul masei baritate.
D. Anoscopia sau rectoromanoscopia.
E. Sfincterometria.

9. Particularitățile anatomice ale trecerii sigmoidului în rect sunt:

A. Este situată la nivelul vertebrei sacrale III, ceva mai jos de promontoriu.
B. Dispare mezoul colonului sigmoidian.
C. Intestinul devine imobil.
D. Mușchii longitudinali (tenia coli) sunt distribuiți uniform pe circumferința rectului.
E. Poartă denumirea de „rectosigm".

10. În tratamentul fistulelor perirectale se practică următoarele tehnici operatorii:

A. Sfincterolevatoroplastia.
B. Metoda de ligatură.
C. Excizia completă a canalului fistulos cu lichidarea orificiului intern al fistulei.
D. Rezecția fistulei în lumenul rectal cu suturarea straturilor profunde.
E. Incizia longitudinală a fistulei cu reglajul țesutului din ductul fistulos.

KEY
1. ABCDE; 2. D; 3. D; 4. ABE; 5. ABCD; 6. ABCDE; 7. ABC; 8. ABD; 9. ABCDE; 10. BCDE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București. 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. *Петровский Б.В.* Хирургические болезни, Москва, 1980.
4. *Кузин М.И.* Хирургические болезни, Москва, 1995.
5. *Федоров В.Д., Дульцев Ю.Ц.* Проктология, Москва, Медицина, 1983.
6. *Федоров В.Д., Воробьев Т.И., Рыбкин В.Л.* Клиническая оперативная колонопроктология, Москва, 1994.
7. *Холдин С.А.* Злокачественные новообразования прямой кишки, Москва, Медицина, 1955.
8. *Proca E.* Tratat de patologie chirurgicală (sub redacție), Editura Medicală, București, 1986.
9. *Priscu A.* Chirurgie (sub redacție), Ed. Didactică și Pedagogică, v.2, București, 1992, 1994.

Capitolul XXXIII
ABDOMENUL ACUT

Definiţie. Abdomenul acut reprezintă un sindrom clinic provizoriu, care include un şir de suferinţe abdominale acute, etiologic nedefinite, unite prin debut şi simptome identice, care impune efort diagnostic minuţios, atitudine medico-chirurgicală de urgenţă. Abdomenul acut este apreciat ca o totalitate de afecţiuni posttraumatice şi inflamatorii ale organelor cavităţii abdominale, exprimate prin sindroame cu un grad de severitate avansată.

Termenul de abdomen acut nu trebuie să fie niciodată egalat cu necesitatea absolută pentru intervenţie chirurgicală de urgenţă. Pentru a evita aceste dificultăţi se impune analiza substratului etiologic al abdomenului dureros în patru grupe de afecţiuni patologice:

1. abdomen acut chirurgical – pacienţii cu boli chirurgicale evidente, unde nu este permisă temporizarea intervenţiei, pentru a nu pune în pericol viaţa bolnavului (apendicita acută, colecistita acută, ulcerul perforat gastroduodenal, ocluzia intestinală, traumatismul abdominal, herniile strangulate);
2. abdomen acut medical – afectiuni medicale, unde tratamentul medicamentos remite simtomatologiea clinică şi paraclinică patologică (colica biliară, colica intestinală, mezadenita acută);
3. abdomen acut chirurgical tardiv – suferinţe medicale, care în prima etapă sunt tratate medicamentos, însă în cursul evoluţiei ulterioare devine potenţial chirurgical (pancreonecroza necrotico-hemoragică, colita ulceroasă nespecifică);
4. abdomen acut fals – afecţiuni abdominale, extraperitoneale şi unele tulburări metabolice, unde conduita terapeutică este moderată, intervenţiile chirurgicale sunt inutile – afecţiuni sistemice (infecţioase, alergice, metabolice – afecţiuni de vecinătate cu rasunet abdominal (cardiace, pulmonare, renale, vertebrale).

Clasificarea abdomenului acut este expusă în *figura 503*.

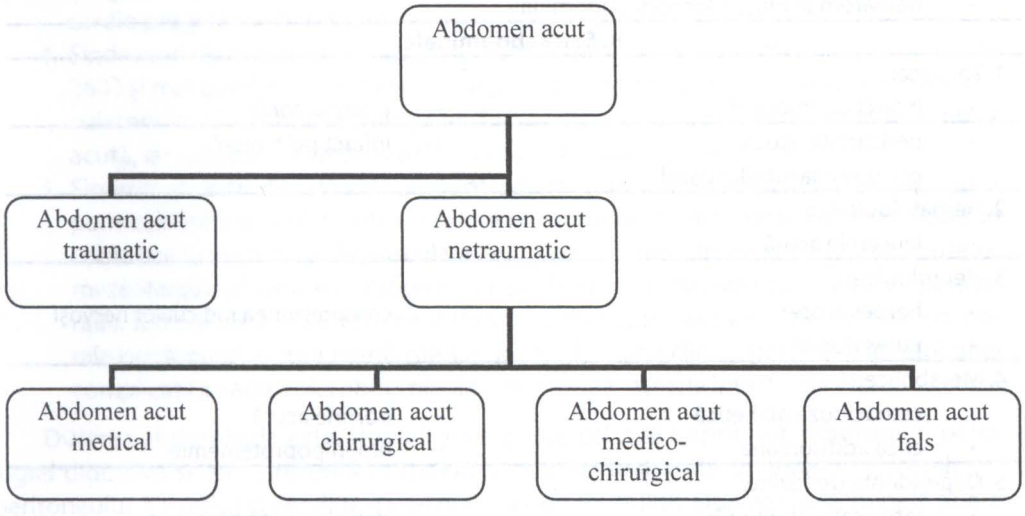


Fig. 503. Clasificarea abdomenului acut.

Etiologia abdomenului acut este heterogenă şi din acest punct de vedere este importantă sistematizarea etiopatogenetică care va orienta medicul către diagnosticul de abdomen acut medical ori chirurgical *(tabelul 75)*.

Tabelul 75

Cauzele principale care au ca manifestare tabloul clinic de abdomen acut

I. Abdominale:	
1. Gastrointestinale:	
• apendicită	• torsiune de organ
• ulcer perforativ	• diverticulită colonică
• obstrucţie intestinală	• inflamaţia diverticulului Meckel
• perforaţie intestinală	• afecţiuni inflamatorii ale intestinului
• ischemie intestinală	
2. Pancreatice, biliare, hepatice şi splenice:	
• pancreatită acută	• hepatită acută
• colecistită acută	• colangită acută
• abces hepatic	• ruptură de splină
• tumori hepatice	
3. Urologice:	
• calculi ureterali	• pielonefrită
4. Retroperitoneale:	
• anevrism de aortă	• hemoragie retroperitoneală
5. Ginecologice:	
• chist ovarian erupt	• piosalpinx
• torsiune de ovar	• endometrită
• sarcină ectopică	• ruptură de uter
• salpingită acută	
6. Peretele abdominal:	
• hematom al muşchilor recţi abdominali	
II. Extraabdominale:	
1. Toracice:	
• infarct de miocard	• pneumotorax
• pericardită acută	• infarct pulmonar
• pneumonia lobului bazal	
2. Hematologice:	
• leucemie acută	
3. Neurologice:	
• herpes zoster	• compresiunea radicululilor nervoşi
• tabes dorsalis	
4. Metabolice:	
• cetoacidoză diabetică	• porfirie acută
• criza addisoniană	• hiperlipoproteinemie
5. Dependenţe de toxine:	
• intoxicaţie cu plumb	• revenire după narcotice

Durerea abdominală reprezintă simptomul dominant în abdomenul acut medical şi chirurgical,care au diferite sedii şi intensităţi în funcţie de organul care o generează, însă decizia terapeutică şi chirurgicală nu trebuie să fie luată în funcţie de intensitate, durată, sediu, considerând că durerea intensă şi prelungită reprezintă mai frecvent un abdomen acut chirurgical.

Abdomenul acut chirurgical este generat în peste 90% din cazuri de apendicita acută, ulcerul gastric şi duodenal perforat, colecistita acută litiazică, ocluzia intestinală, pancreatita acută, hernii strangulate, hemoragii digestive, afecţiuni în care, pe lângă durerile de intensitate maximă, sunt prezente şi alte semne clinice şi paraclinice caracteristice ce impun intervenţia de urgenţă. În abdomenul acut medical durerea poate să fie intensă, însoţită de oprirea tranzitului intestinal (saturnism, porfirii, colică renală, tetanie digestivă etc.), unde tratamentul medical corect efectuat şi abţinerea de la intervenţia chirurgicală reprezintă atitudinea terapeutică corectă pentru asemenea afecţiuni ce determină factorul cauzal.

Examinarea complexă a pacientului cu suspecţie la abdomen acut chirurgical trebuie să confirme ori să excludă cele cinci sindroame caracteristice:

1. Sindromul peritonitic – se manifestă clinic prin semne clasice ale catastrofei intraperitoneale şi elemente cardinale obiective – evaluarea contracturii peretelui anterior abdominal, imobil la respiraţii, absenţa matităţii hepatice, semne de laborator şi radiologice specifice.
2. Sindromul ocluziv – caracterizat prin oprirea tranzitului intestinal pentru gaze şi mase fecale. Manifestările clinice sunt variate, dependente de nivelul obstacolului mecanic, patofiziologic prezentat de dereglări circulatorii, echilibru hidro-salin, reacţii cardiovasculare, respiratorii, hepato-renale.
3. Sindromul de hemoragie internă – prezentat prin hemoperitoneul cauzat de hemoragie din organele viscerale abdominale sau hematomul limitat în loje şi firide peritoneale. Clinic se traduce prin tabloul instabilităţii hemodinamice, şoc hipovolemic care evoluează rapid ori lent, fiind direct proporţional cu volumul de sânge pierdut. Este prezentă paloarea tegumentelor, agitaţie psihomotorie, tahicardie progresivă, hipotonie.
4. Sindromul de torsiune de organe – este o stare gravă în forma complexă (peste 360°) şi mai puţin evidentă în cea parţială, variind proporţional cu schimbările circulatorii locale instalate în organul torsionat. Sunt prezente semnele de anemie acută, iar palpator se depistează o tumoră sensibilă, puţin mobilă.
5. Sindromul de tromboză vasculară intraabdominală – cauzat de alterarea brutală a permeabilităţii vasculare într-un segment mezenterico-intestinal. Frecvent apare în contextul unor boli cardiovasculare ori ca un accident în evoluţia cronică enteromezenterială (claudicaţie abdominală, sindrom de malabsorbţie, scăderea ponderală). Tabloul clinic este dominant de starea de şoc în care semnele esenţiale generale predomină asupra manifestărilor locale. Evoluţia clinică prezintă aspectul unei complicaţii a catastrofei abdominale – peritonită, ocluzie intestinală etc.

Durerea abdominală este, după frecvenţa sa, cel mai important simptom al patologiei digestive şi este prezentă în majoritatea afecţiunilor abdominale (a viscerelor, a peritoneului, a vaselor şi nervilor, a mezoului, a epiploonului). Durerea abdominală poate fi acută şi recurentă. Durerea acută este cea care a apărut pentru prima oară la pacientul

examinat. Durerea abdominală recurentă este definită prin minimum trei episoade dureroase, aparute într-un interval de trei luni.

În cadrul abdomenului acut perceperea durerilor abdominale are un caracter dublu de dureri viscerale şi somatice.

Durerea viscerală este un component iniţial datorat leziunii unui organ intraabdominal sau peritoneului visceral. Inervaţia nociceptivă este asigurată de lanţul simpatic la nivelul Th5–L3 *(fig. 504)*. Astfel, receptorii nociceptivi ai viscerelor pot fi stimulaţi numai de următorii patru stimuli: distensie, contracţie musculară exagerată, tracţie, compresiune şi torsiune mezenterică şi sigur la diverşi compuşi chimici.

Calea neuronală de transmitere a senzaţiei dolore de la viscerul lezat până la scoarţă este asigurată de fibrele algoconductoare încete de tip C şi parcurge 3 nivele. Primul nivel este prezentat de neuronul ce parcurge calea de la organul abdominal de-a lungul nervului splanhnic corespunzător prin ganglionul lanţului simpatic şi ajunge până la cornul dorsal al măduvei spinării. Aici senzaţia nociceptivă este transmisă la al doilea neuron care se încrucişează şi ascendează prin două tracturi:

- spinotalamic lateral, care transmite impulsaţii la nivelul talamusului unde are loc comunicarea cu al treilea neuron ce proiectează durerea pe scoarţa cerebrală şi participă la formarea senzaţiei de durere;

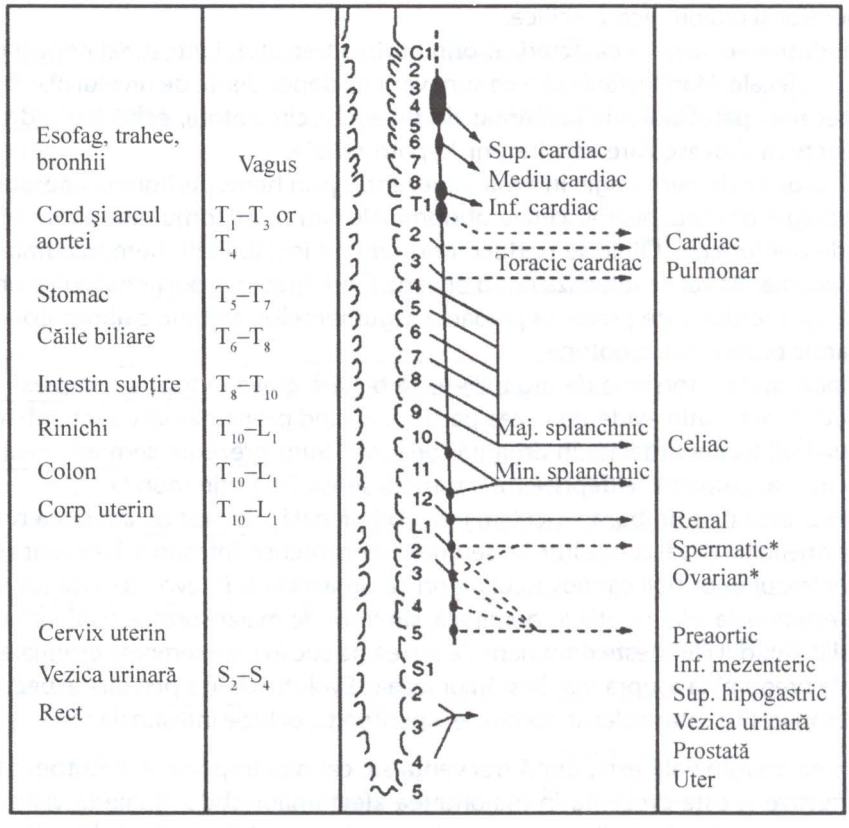


Fig. 504. Căile de transmitere a informaţiei nociceptive viscerale.

- spinoreticular, care face sinapse la nivelul formațiunii reticulare cu al treilea neuron ce transmite impulsații în formațiunea limbică și emisferele frontale cu repercusiuni asupra comportamentului și acțiunilor pacientului *(fig. 505)*.

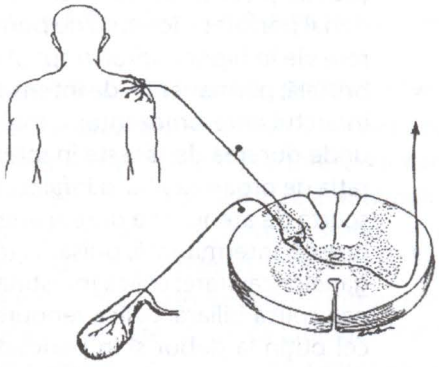


Fig. 505. Arcul reflector cortico-visceral.

Datorită faptului că în decursul dezvoltării embrionare fiecare organ abdominal primește inervația simpatică bilateral cu un început din câteva nivele spinale adiacente, durerile viscerale au un caracter difuz și puțin localizat.

O caracteristică distinctă a durerilor viscerale sunt dureri de iradiere. Mecanismul acestor dureri este explicat de inervarea comună de la același segment spinal a zonei cutanate date și a viscerului lezat, ce provoacă o confuzie a creierului fără posibilitatea de a percepe corect locul leziunii.

Cu toate că peritoneul visceral și cel parietal au aceeași origine mezenchimală, căile de inervație sunt complet diferite, anume acest fapt și stă la baza diferențierii durerilor somatice și viscerale. Astfel, peritoneul parietal și partea inferioară a diafragmului este inervată de nervii somatici de la nivelul Th6 – L1. Această inervație este asigurată de fibrele conductoare rapide de tip A care au un câmp de percepție restrâns și provoacă dureri vii și cu o localizare precisă ce se proiectează în dermatoamele de origine a stimulilor dolori. În calitate de stimul poate fi temperatura, schimbarea pH-ului, presiunea și incizia.

Anamneză. Corectitudinea anamnezei în abdomenul acut chirurgical își dovedește eficacitatea prin scurtarea timpului necesar pentru orientarea etiologică și decizia terapeutică. Anamneza va trebui să precizeze: vârsta bolnavului, episoadele antecedente medicale sau chirurgicale, ingestia prealabilă a unor medicamente (cortison, aspirină, anticuagulante), caracteristica durerilor, anamneza ginecologică (data ultimei menstruații, caracterul ciclurilor menstruale, amenoree, dismenoree etc.).

Durerile epigastrice, cu recurență sezonieră, chiar nesistematizate, declanșate de alimente cu potențial iritant gastric (alcool, sosuri, fructe, legume) orientează spre o suferință ulceroasă.

Durerile din hipocondrul drept cu caracter colicativ, episodice, declanșate de alimente colecistokinetice, atrag atenția asupra unei suferințe litiazice biliare.

Durerile periombilicale la senili, cu semne clinice evidente de ateroscleroză generalizată, cu caracter anginos contribuie la precizarea diagnosticului de infarct enteromezenteric, diagnostic ce trebuie suspectat și la bolnavii de vârstă medie, purtători ai unei stenoze mitrale, fibrilații atriale.

Durerile din hipocondrul stâng, survenite după un traumatism moderat, uneori neglijat, relativ recent, sugerează o ruptură de splină. Durerile hipogastrice la femei, cu semne fiziologice de sarcină sau patologice (leucoree, metroragii) pot orienta diagnosticul spre o sarcină extrauterină sau pelvioperitonită genitală.

Cum au început durerile? Se deosebesc următoarele modalități de debut ale durerii abdominale – după un efort fizic, aliment îngerat, medicament, efort de tuse, traumatism, debut brusc în plină sănătate, însoțit de lipotimie:

- brutală şi continuă, cu intensitate mare (durerea perforativă): ulcerul gastroduodenal perforat – lovitura de pumnal în epigastru; colecistita acută perforată – durere vie în hipocondrul drept al abdomenului;
- brutală, permanentă, de intensitate mare, continuă, şocantă (durerea ischemică): infarctul enteromezenteric, mai ales cel al adultului tânăr, prin embolie arterială, unde durerea depăşeşte în intensitate pe cea din ulcerul perforat. Pentru perforaţia de organ cavitar şi infarctul enteromezenteric este caracteristică o perioadă scurtă de atenuare a durerii imediat după debut, frecvent nesesizată de pacient;
- bruscă, intermitentă, pulsatilă (durerea colicativă) – este caracteristică numai organelor cavitare: colica intestinală din ocluzia intestinală prin obstacol intraluminal; colica biliară; colica renoureterală. În acest tip de durere este caracteristică, cel puţin la debut şi în perioada de manifestare clinică, succesiunea atacurilor dureroase separate prin intervale de remisiune;
- progresivă, continuă, cu uşoare oscilaţii de intensitate fără remisiune (durerea inflamatorie): apendicita acută; pancreatita acută; colecistita acută. Bolile inflamatorii chirurgicale se caracterizează prin interesarea iniţială a organelor intraperitoneale (durere viscerală difuză). Când inflamaţia s-a extins şi la peritoneul parietal, durerea devine somatică, vie, exact localizată.

Generalizarea durerii în abdomenul acut se poate realiza:

- rapid – în peritonitele secundare prin ulcer perforant, apendicită acută perforată, colecistită acută perforată *(fig.506);*
- progresiv – în pancreatita acută, ocluzia intestinală *(fig.507).*

În evoluţia durerii există uneori acalmii înşelătoare, periculoase, realizate prin următoarele mecanisme:

- Spontane:
  - acoperirea perforaţiei prin epiploon, viscerele vecine. Se întrerupe provizoriu sursa de contaminare peritoneală. Durerea poate dispărea complet;
  - analgezie endogenă (endorfine); necroza organului (apendice, ansă intestinală strangulată) se poate însoţi pentru scurt timp de calmarea durerii (endorfine).

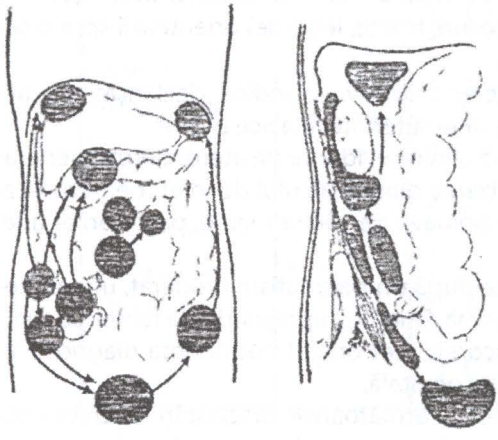


Fig. 506. Extinderea durerilor în apendicita acută.

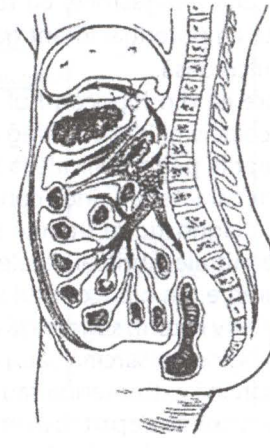


Fig. 507. Extinderea durerilor în apendicita acută.

- Provocate:
  - prin administrarea de antibiotice, antialgice (constituie o greşeală regretabilă atâta timp cît lipseşte diagnosticul);
  - de tratamentul cu corticosteroizi – perforaţia se poate însoţi de dureri frustre.

Consumul de medicamente este implicat în declanşarea sau agravarea unor boli chirurgicale. Corticoizii pot complica evoluţia unui ulcer gastroduodenal şi intestinal care poate perfora sau sângera. Acelaşi efect îl are utilizarea cronică a aspirinei, a derivaţilor de fenilbutazonă. Clorura de potasiu în administrare cronică poate produce stenoze circumferenţiale, segmentare ale intestinului subţire. Anticoagulantele, în lipsa altor factori cauzali, pot sugera etiologia unei ocluzii intestinale dinamice prin hematom intramural. Analgezicele, antispasticele administrate fără indicaţii concrete modifică tabloul clinic şi întârzie diagnosticul. Antispasticele diminuează durerea din colica biliară, renoureterală, criza ulceroasă, însă rămân fără efect în cancerul pancreatic şi afecţiunile chirurgicale acute, complicate.

Unde a început durerea şi cum a evoluat?

Sediul iniţial al durerii are o importanţă semnificativă, deoarece respectă în general proiecţia parietală a viscerului afectat, constituind totodată o referinţă în evoluţia ulterioară, putându-şi modifica în timp localizarea *(fig.508 – A, B)*:

Diferenţierea dintre abdomenul acut medical şi cel chirurgical nu se poate realiza numai prin simptomul dominant care este durerea, deoarece simptomatologia clinică este în general complexă cu unele particularităţi în funcţie de substratul etiologic. În abdomenul chirurgical starea generală se alterează în mod progresiv, diminuează până la dispariţie peristaltica şi tranzitul intestinal, scad valorile tensiunii arteriale, apare contractura musculară, impunându-se în acest fel intervenţia chirurgicală. Radiografia abdominală pe gol evidenţiază imagini hidroaerice care cresc progresiv ca număr şi dimensiuni.

Uneori durerea abdominală chiar foarte intensă, însoţită de alte simptome clinice, mimează tabloul clinic al abdomenului chirurgical, însă evoluţia în timp şi tratamentul medical efectuat, în funcţie de etiologie, ameliorează până la dispariţie simptomele clinice şi nu este necesară intervenţia chirurgicală. Asemenea tablouri clinice sunt încadrabile în falsul abdomen acut întâlnit în suferinţele metabolice, endocrine, pancreatice, biliare. La o parte dintre bolnavii cu fals abdomen acut radiografia poate evidenţia una sau ma-

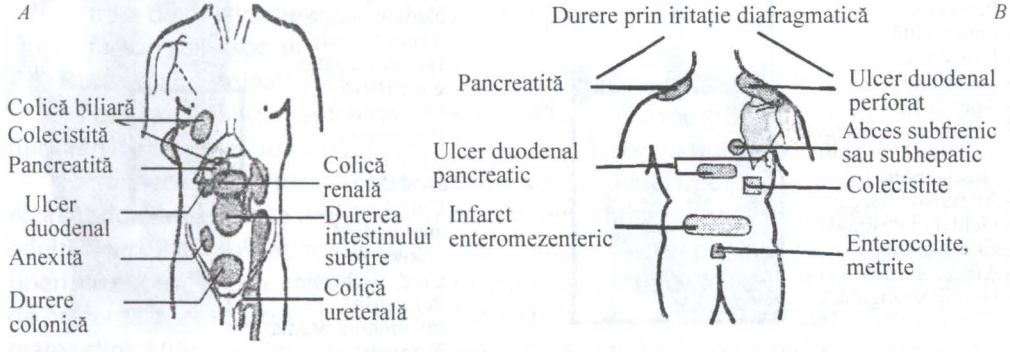


Fig. 508. Localizarea şi iradierea durerii abdominale în bolile chirurgicale: *A* – vedere din faţă; *B* – vedere din spate.

ximum două imagini hidroaerice care sunt de dimensiuni mici şi dispar în primele ore de la începerea tratamentului medicamentos.

Ce a declanşat durerea? Relaţia temporală dintre debutul durerii, calitatea şi cantitatea alimentaţiei este orientativă pentru diagnosticul etiologic:

- alimente colecistokinetice (factori declanşatori ai colicii biliare): ou, grăsimi, ciocolată, sosuri; ingestia de lichide reci: bere, sucuri;
- aport caloric peste 2 000 kcal/oră (factori declanşatori ai pancreatitei acute): ingestia abundentă de băuturi alcoolice distilate şi alimente grase;
- mese mai bogate la bolnavii cu teren ateromatos, dislipidemic (factori declanşatori ai angorului abdominal Ortner, infarct enteromezenteric);
- alimente cu bogat reziduu celulozic (factori declanşatori ai volvulusului de sigmoid sau de intestin subţire).

Localizarea durerii la momentul examinării clinice? Topografia durerii este sugestivă, în general, pentru diagnosticul etiologic *(fig.509 – A, B, C, D, E)*.

Când pacientul îşi indică exact, cu vîrful degetului, locul în care simte durere, aceasta explică implicarea peritoneului parietal şi este cu siguranţă vorba de o boală chirurgicală. Dacă indică sediul durerii cu palma întinsă, aplicată pe abdomen, prin mişcări ale mâinii, pe o anumită regiune, ne vom gândi la o durere viscerală, debut posibil al unei boli acute chirurgicale sau boală acută medicală.

Factorii legaţi de vârstă

Factorii pediatrici. Durerea abdominală recurentă este unul dintre cele mai frecvente simptome la copil şi adolescent. Se întâlneşte în 10–15% din cazuri cu vârsta cuprinsă între 14-5 ani, pacientul având maximum 8–12 ani. Durerea abdominală recurentă la copil este mai frecvent localizată periombilical sau în epigastru, apare de obicei ziua, la una şi aceeaşi oră (uneori poate trezi copilul noaptea), şi de cele mai multe ori nu poate fi corelată cu nimic. Această durere poate apărea brusc în timpul activităţii copilului (jocuri, mese), poate dura de la câteva minute până la o oră, atacurile se pot repeta de mai multe ori pe zi sau se repetă la o săptamână, o lună. În 90–95 % din cazuri DA recurentă la copil este de origine funcţională (psihogenă), fără cauză organică (infecţie, inflamaţie, tumoare

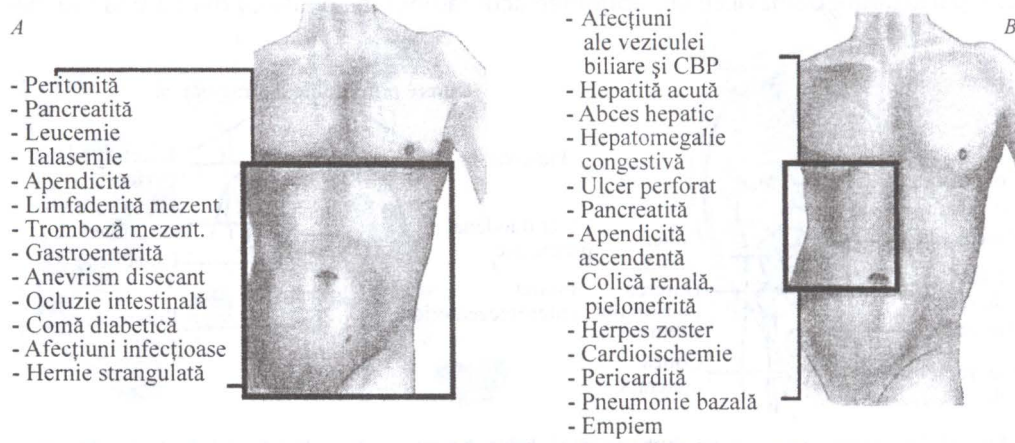
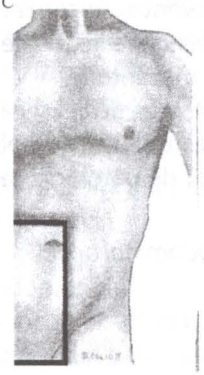
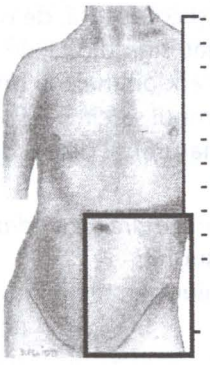


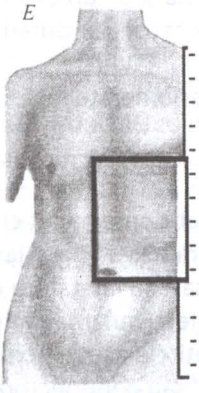
Fig. 509 (1). *A* – dureri abdominale difuze; *B* – dureri abdominale în cadranul drept superior.

- Apendicită
- Ocluzie intestinală
- Boala Crohn
- Diverticulita Meckel
- Colecistită acută
- Ulcer perforat
- Hematom parietal abdominal
- Sarcină ectopică
- Chist ovarian torsionat
- Perforație de cec (CR, corp străin)
- Salpingită, endometrioză
- Patologie urologică
- Psoită purulentă
- Sindrom intermenstrual





- Diverticulită
- Ocluzie intestinală
- Apendicită
- Anevrism disecant erupt
- Sarcină ectopică
- Torsiunea chistului ovarian
- Salpingită, endometrioză
- Patologie urologică
- Colică renoureterală
- Psoită acută
- Sindrom intermenstrual
- Colon iritabil
- Torsiune de epiploizi colon



- Ulcer perforat-peptic
- Pancreatită acută
- Gastrită
- Splenomegalie
- Ruptura splinei
- Infarct lienal
- Anevrism al arterei splenice
- Colică renouretală
- Herpes zoster
- Infarct miocardic
- Pneumonie, empiem
- Ocluzie intestinală
- Infarct renal
- Perforație neoplazică sau corp străin

Fig. 509 (2). *C*– dureri abdominale în cadranul drept inferior; *D* – dureri abdominale în cadranul stîng inferior; E – dureri abdominale în cadranul stâng superior.

etc.) şi evoluează cu asocierea următoarelor simptome: paloare, greaţă, anorexie, cefalee, vertijuri, uneori oboseală, constipaţie, subfebrilitate, rareori vărsături sau diaree.

Factori de stres:

- fizici: îmbolnăvire curentă, intoleranţă la lactoză sau la alte hidrocarburi, administrare de medicamente, aerofagie, constipaţie;
- factori psihosociali.

Durerea abdominală recurentă de origine organică la copii se întâlneşte numai la 5–10% din cazuri. Sugerează o boală organică la copii asocierea durerii abdominale cu tulburări de creştere sau cu pierdere în greutate şi prezenţa durerilor colicative.

Factorii geriatrici. Durerea abdominală la vârstnici mai frecvent este de origine organică. Abdomenul acut se manifestă în mod diferit, comparativ cu acelaşi tablou clinic la adulţi, tineri. Patologia abdominală a vârstnicului este aproape similară cu cea a adulţilor tineri, cu excepţia prezenţei infarctului mezenteric, propriu vârstei înaintate, condiţionat de prezenţa aterosclerozei şi a cardiopatiei ischemice. Diferă însă în mod deosebit exprimarea clinică (diminuarea percepţiei şi evaluării senzaţiilor fizice), când un abdomen acut evoluează la vârstnici cu simptomatologie atipică, mai ştearsă ca intensitate, mai surdă,

din care cauză diagnosticul poate fi stabilit cu întârziere, conducând la apariţia complicaţiilor severe. Durerile acute la vârstnici mai frecvent sunt cauzate de patologia biliară, în special, angiocolită şi colecistită, de ocluzii intestinale acute ale intestinului subţire şi colonului, apendicită sau sigmoidită, de infarctul mezenteric.

Sarcina – durerile abdominale la gravide pot avea aceleaşi cauze ca şi la femeile în afara sarcinii, însă în timpul sarcinii ele pot fi cauzate şi de însăşi patologia sarcinii (avort spontan, naştere prematură), şi destul de frecvent de patologia renală (pielonefrite, nefrolitiază).

Semne clinice suplimentare ale sindromului abdominal acut:

- vomă; greţuri, sughiţ;
- oprirea tranzitului intestinal;
- diaree;
- stare de şoc.

Examenul clinic în stabilirea unui diagnostic corect depinde de abordarea cu răbdare şi blândeţe a pacientului, de anamneza detaliată şi de un examen fizic complet. De asemenea, pentru diagnosticul bolii de bază, care cauzează durerile abdominale, sunt necesare investigaţii de laborator şi instrumentale.

Diagnosticul diferenţial se face cu toate bolile enumerate mai sus, care cauzează durerea.

Examenul clinic general

- Poziţia antalgică. Majoritatea bolnavilor cu abdomen acut chirurgical îşi reduc la maximum mişcările sau rămân imobili, respiră superficial şi iau o poziţie antalgică. În peritonitele difuze rămân în decubit dorsal sau lateral, cu coapsele şi gambele flectate pentru a nu destinde peritoneul parietal inflamat, mişcările şi schimbările de poziţie fiind foarte dureroase. În pancreatitele acute, bolnavii adoptă spontan poziţia în decubit lateral, „în cocoş de puşcă" sau genupectorală. În psoitele abcedate prin contiguitate (apendiculară pe dreapta, sigmoidiană pe stânga) bolnavul prezintă flexia antalgică a coapsei pe bazin, extensia coapsei tensionând muşchiul psoas inflamat şi accentuând durerea. În colicile nefrotice bolnavul nu-şi găseşte o poziţie antalgică, este agitat.
- Aspectul general al pacientului este un indicator clinic al severităţii bolii. Paloarea, cianoza, transpiraţiile, faciesul suferind sunt evocatoare pentru durerile abdominale (pancreatită acută, infarct enteromezenteric, ulcer perforat etc.).
- Tahicardia însoţeşte bolile chirurgicale severe: perforaţia viscerelor cavitare cu peritonită secundară, infarct enteromezenteric, ocluzie intestinală veche. Suferinţa organelor intraperitoneale se însoţeşte constant de tahicardie (sesizabilă mai ales la examenele repetate), iar a celor retroperitoneale – mai frecvent de bradicardie ce indică necesitatea unui diagnostic diferenţial.
- Polipneea are o valoare similară tahicardiei. Este uşor apreciată în hemoragiile digestive şi peritonite generalizate (hipoxie anemică, hipoxie histotoxică, febră), în ocluzii intestinale cu meteorism important (hipoxie hipoxică). Accelerarea pulsului şi a frecvenţei respiratorii, constatate la examenele clinice, constituie indicaţie pentru pregătirea preoperatorie corespunzătoare şi argument pentru intervenţia chirurgicală.

- Febra este relativ obişnuită la pacienţii cu boli abdominale acute, chiar dacă, la debut, temperatura este normală. În apendicita acută, salpingita acută, colecistita acută, temperatura urcă rar peste 38,5°C. Dacă, de la debut, temperatura este mai mare de 39,5°C, frison, este mai probabilă o infecţie urinară, pulmonară decât o boală chirurgicală. Febra de 40°C este semnificativă pentru abces, septicemie, meningoencefalită, infecţie urinară, infecţie pulmonară.

Examenul local va necesita analiza semnelor fizice, a căror sesizare şi evidenţiere stă la baza succesului diagnostic:

♦ Inspecţia va releva:
- aspectul abdomenului:
  - proeminent „în obuz" în tumori voluminoase abdominale;
  - etalat, „abdomen batracian" în ascită;
  - meteorizat, simetric sau asimetric, cu cicatrice postoperatorii şi mişcări peristaltice vizibile la bolnavi – ocluzie intestinală;
  - meteorism asimetric la bolnavii vârstnici, abdomenul fiind destins oblic dinspre fosa iliacă stângă spre hipocondrul drept sau epigastru, fără mişcări peristaltice – volvulus sigmoidian;
- participarea peretelui abdominal la respiraţie:
  - abdomen retractat, cu muşchii drepţi abdominali contractaţi, vizibili la pacienţii slabi, imobil la respiraţie – iritaţie peritoneală generalizată.

♦ Palparea abdomenului va fi minuţioasă, corectă, sistematică. Se examinează iniţial regiunea situată la distanţă de regiunea afectată (element de comparaţie):
- examinarea orificiilor herniare, la femei se va cerceta atent regiunea crurală, ombilicală;
- examinarea formaţiunilor de volum abdominale:
  - în hipogastru cu convexitatea în sus, netedă, dureroasă – glob vezical şi nedureroasă – uter gravid;
  - tumori ovariene: mobile la dimensiuni mari; când sunt torsionate devin dureroase;
  - tumoră cu caracter inflamator (este imprecis delimitată, dureroasă, fixă) în hipocondrul drept, fosa iliacă dreaptă – plastron.
- depistarea colecţiilor lichidiene intraperitoneale:
  - ascita – semnul valului:
- ascita ciroticului;
- ascita neoplazicului;
- ascita din insuficienţa cardiacă.
  - hemoperitoneul:
- context posttraumatic;
- sarcină extrauterină ruptă.

Aprecierea tonicităţii peretelui abdominal. Se pot depista următoarele aspecte:
- sensibilitatea abdominală profundă declanşată de manevrele de palpare blândă, cu perete perfect suplu – afecţiuni medicale;
- apărarea musculară, hipertonie a peretelui abdominal, involuntară, moderat dureroasă, care poate fi învinsă la palparea profundă. Anatomopatologic prezintă inflamaţia peritoneului visceral, inflamaţie zonală, prin contiguitate,

puţin extinsă pe peritoneul parietal. Decompresiunea bruscă (semnul Blumberg) şi percuţia (semnul Mandel) accentuează durerea;
- contractura musculară: hipertonie involuntară a peretelui abdominal, dureroasă, permanentă, de neînvins - „abdomen de lemn". Anatomopatologic prezintă inflamaţia extinsă a peritoneului parietal, în peritonita generalizată.

♦ Percuţia poate pune în evidenţă următoarele semne clinice:
- accentuarea durerii (semnul Mandel);
- dispariţia matităţii hepatice – pneumoperitoneul clinic – în contextul sindromului peritonitic – perforaţie de organ cavitar;
- timpanism accentuat în meteorismul ocluziilor;
- matitate deplasabilă: ascită, hemoperitoneu.

♦ Auscultaţia metodică a abdomenului percepe în mod normal 10–20 zgomote intestinale/minut. În condiţii patologice se pot sesiza:
- accentuarea intensităţii zgomotelor: în sindroamele subocluzive, în ocluziile intestinale la debut;
- diminuarea intensităţii zgomotelor: în peritonitele difuze;
- absenţa zgomotelor intestinale - „linişte abdominală" – se atestă în sindroamele peritonitice datorită paraliziei musculaturii netede (legea lui Stockes);
- auscultaţia şi palparea abdomenului poate constata:
  - clapotaj epigastric în stenozele piloroduodenale decompensate;
  - clapotaj intestinal în ocluzia intestinală.
- auscultaţia şi percuţia simultană permit, în meteorismul asimetric, uneori sesizarea unei rezonanţe metalice (semnul Kiwull).

♦ Tuşeele pelvine: vaginal (TV) şi rectal (TR). Abdomenul inferior poate fi examinat prin TV sau /şi TR combinată cu palparea abdominală. Condiţii de efectuare sunt poziţia ginecologică sau genupectorală şi golirea vezicii urinare. Tuşeele pelvine permit evidenţierea:
- senzaţiei de plenitudine şi durere vie a Douglasului sugestivă pentru o colecţie pelvină;
- împăstării dureroase a Douglasului în hematocelul pelvin, hemoperitoneul limitat;
- anselor destinse, remitente şi a ampulei rectale fără conţinut – ocluziei intestinale;
- procesului tumoral inflamator, unilateral, ce sugerează anexită acută, abces tuboovarian (piosalpinx), abces sau plastron apendicular.

Este mai dificil de făcut diagnosticul diferenţial între o apendicită acută şi un abces tuboovarian drept, tumoare colonică sau alte afecţiuni ale organelor adiacente ale bazinului mic. Mobilizarea colului şi uterului sunt dureroase în afecţiuni inflamatorii genitale (semnul Promtov).

♦ Examenul bimanual (TV, TR + palparea abdomenului inferior) poate pune în evidenţă: chist de ovar torsionat; fibrom uterin subseros pediculat, torsionat; uter fibromatos.

♦ Tuşeul rectal poate constata: prezenţa hemoroizilor interni – cauză obişnuită a rectoragiilor; fisură anală – cauză aproape exclusivă a durerilor anale vii, lancinante; ulceraţii ale canalului anal (cancer, tbc, boală Crohn); prostatite acute, cronice, abces prostatic, adenom; adenocarcinom de prostată.

În cazul bolnavilor gravi, tuşeele pelvine trebuie făcute la pat, în decubit lateral drept sau stâng, care permit examenul bimanual. La femei – TV şi TR simultan, cu indexul în vagin şi mediusul în canalul anal pentru examinarea rapidă a septului rectovaginal.

Examenele de laborator sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului şi ghidarea terapeuticii în scopul corectării preoperatorii a unor parametri biologici modificaţi.

- Hemograma poate fi modificată în sindroamele hemoragice (leucocitoză + anemie). Valori mari ale leucocitozei (peste 20 000/mm^3) evocă preponderent o limfadenită mezenterială, un abces intraperitoneal decât o peritonită generalizată. Ruptura organelor parenchimatoase (splină, ficat) se însoţeşte frecvent de hiperleucocitoză. Leucopenia, în cadrul unui episod dureros abdominal, indică o infecţie virală cu tropism intestinal (Echo, Cocsackie) ori pancreatic (virusul urlian).
- Alfaamilazele sunt majorate în pancreatita acută şi insuficienţa enterală peritonitică.
- Examenul urinei sumare este important pentru excluderea bolilor aparatului urinar.
- Analiza biochimică a sângelui: creatinina, ureea, bilirubina, transaminazele, protrombina, fibrinogenul; ionograma.
- Aprecierea grupei sangvine.
- ECG etc.

Examenele radiologice:

- Radiografia abdominală simplă, efectuată în diverse incidenţe, poate evidenţia:
  - pneumoperitoneul subdiafragmal:
    - patognomonic pentru peritonită prin perforaţie de organ cavitar;
    - în peritonitele secundare produse de infecţiile aerobo-anaerobe.

Pneumoperitoneul în 10–35% din cazuri evoluează într-un interval de timp scurt (30 minute – o oră) caracteristic pentru perforaţiile organelor cavitare;

- aer subhepatic, pericecal, în bursa omentală, retroperitoneal – este dovada unei perforaţii în spaţiul retroperitoneal;
- aer în vezicula biliară (VB), căile biliare principale (CBP) – în relaţie cu ileusul biliar – fistulă biliodigestivă. Fiziologic, aerul se găseşte numai în stomac şi colon, în intestinul subţire este prezent numai la copilul mic, în rest, evidenţierea aerului este patologică;
- nivele hidroaerice – apar la 3–4 ore după debutul ocluziei intestinale:
  - „tuburi de orgă" – ansele jejunale;
  - „cuiburi de rândunică" – pe ileon, colon;
  - ambele localizări şi imagini – în ileusul dinamic;
  - „ansa santinelă" – pe jejun (pancreatită acută);
  - pe ileonul terminal (uneori: apendicită acută perforată blocată);
  - calculi radioopaci VB, ureterali.
  - calcificări în aria pancreasului – foarte rar.
- Examenul radiologic cu substanţă de contrast al tractului digestiv, căilor hepatobiliare sau urinare este utilizat în incertitudinile examenului clinic.
- Radiografia toracică este necesară în toate cazurile cu simptomatologie de abdomen acut.

Ultrasonografia (USG)

Structurile fluide sau colecţiile, organele cu conţinut lichid, formaţiunile chistice sunt în mod obişnuit fără ecou, iar organele parenchimatoase, care conţin multiple tipuri de ţesuturi (muşchi, vase, conducte excretoare), sunt echogene. USG vizualizează calculii peste 3 mm, cei de 4 mm în diametru lasă con de umbră posterior. Este examenul ideal pentru evaluarea naturii şi localizarea colecţiilor lichidiene. Posibilităţi:

- vizualizează calculi mici în căile biliare extrahepatice CBE (de la 3 mm);
- apreciază corect:
  - diametrul CBE (obstacol intra- sau extraluminal);
  - diametrul venei porte, venei splenice (HTPo);
  - diametrul CBIH (diferenţiază colestaza extra- de cea intrahepatică);
  - evidenţiază formaţiuni chistice intrahepatice cu diametrul peste 0,5 cm;
  - ascita peste 100 ml;
  - diferenţiază chistul de abces şi hematom (perete neregulat, cu zone echogene date de debriuri şi cheaguri);
  - evidenţiază anevrismul aortic.

Indicaţiile ultrasonografiei în urgenţă:

- prima explorare în durerile etajului abdominal superior:
  - litiaza CBE;
  - hepatomegalia;
  - splenomegalia;
  - pancreatita acută, cronică:
    - tumori pancreatice;
    - tumori retroperitoneale;
    - anevrismul de aortă;
    - hidronefroza;
    - tumori renale;
  - anomalii de poziţie ale rinichilor;
  - pentru clarificarea unor sindroame clinice incerte:
    - colecistite cu colecistografie negativă;
    - diferenţierea unui icter mecanic;
    - colestază intrahepatică;
  - tumori abdominale cu topografie nesugestivă: hidrops vezicular, chisturi, abcese, alte tumori;
  - ascita.
- pentru urmărire dinamică:
  - metastaze hepatice;
  - pseudochistul de pancreas;
  - limfoame retroperitoneale.

Puncţia abdominală se execută, de regulă, în fosa iliacă stângă, la jumătatea distanţei dintre ombilic şi spina iliacă anterior-superior, la marginea laterală a muşchiului drept abdominal. Este bine ca pacientul să fie în decubit lateral stâng cel puţin 5 minute, lichidul ajungând astfel în şanţul parietocolic. Dacă puncţia este negativă, „albă" în fosa iliacă stângă, se puncţionează şi fosa iliacă dreaptă.

Dacă rămâne „albă", nu are valoare diagnostică, adică nu exclude categoric o afecțiune chirurgicală de urgență, hemoragie intraperitoneală.

Prezența de sânge, bilă, impune laparotomia de urgență. Puncția abdomenului nu trebuie făcută înaintea radiografiei abdominale simple, căci poate fi introdus aer care dă imagini false. Este contraindicată în caz de cicatrice abdominale, meteorism.

Acuratețea diagnostică poate fi sporită prin utilizarea tehnicii de puncție-lavaj peritoneal. Se instalează intraperitoneal ser fiziologic 0,9% 1000 ml timp de 20 min., care apoi se aspiră ori se recoltează gravitațional prin cateterul care a servit la perfuzarea lichidului. Ulterior lichidele prelevate sunt examinate vizual, în laborator și microscopic, cu aprecierea respectivă.

Laparoscopia diagnostică este utilă în stabilirea diagnosticului clinic, în unele cazuri constituind metoda chirurgicală de tratament (ulcer perforat, apendicita acută, afecțiuni ginecologice).

Arteriografia selectivă este utilă în determinarea sursei hemoragice organelor cavității abdominale, hematomului retroperitoneal și în stabilirea indicațiilor operatorii (hemoragii digestive superioare, hemobilie, ruptură în doi timpi a splinei, ficatului, rinichilor).

Tomografia computerizată și investigațiile radionuclidice pot stabili patologia acută chirurgicală. Trebuie însă de menționat faptul că aceste explorări imagistice sunt indicate în mod excepțional și pot uneori tergiversa tratamentul chirurgical.

Testele speciale se vor indica în funcție de necesitățile diagnosticării bolii de bază suspectate.

Prognosticul și evoluția vor fi în corespundere cu boala de bază stabilită.

Reguli generale:

- Se interzice administrarea substanțelor: opioide, antibiotice, corticosteroizi, purgative.
- Bolnavul este îndrumat în serviciul chirurgical cât mai rapid posibil.
- Rezultatele depind de precocitatea intervenției chirurgicale.
- Nu există abdomen acut chirurgical „depășit" care să impună abținerea de la intervenția de urgență.

Cauzele erorilor într-o urgență abdominală chirurgicală:

I. Diagnostice
   - colectarea incompletă necalitativă a anamnezei;
   - examinarea parțială a pacientului;
   - aprecierea incorectă a rezultatelor investigațiilor clinico-paraclinice;
   - în elaborarea diagnosticului și opțiunilor terapeutice, inclusiv preoperatorii și chirurgicale;
   - erori în diagnostic pentru bolnavii imunocompromiși, climat tropical, infecții specifice.

II. Curative-tactice (atitudine greșită în diagnostic corect)
   - nu se iau în considerare tarele afecțiunilor asociative (cardiovasculare, respiratorii, renale, hepatice, endocrine);
   - volumul intervenției chirurgicale este determinat incorect;
   - pregătire preoperatorie incompletă;
   - continuarea intervenției chirurgicale preconizate în situații imprevizibile, cu agravarea bruscă a stării pacientului;

- defecte în tratamentul medicamentos (calitatea antibioterapiei şi perfuzională).

III. Curative-tehnice
- erori anestetice
- calea de abord neraţională – inaccesibilitatea operatorie;
- acţiuni brutale în mobilizarea organului operat afectat;
- manipulaţii brutale şi lipsa hemostazei în lichidarea aderenţelor intraperitoneale;
- asanarea, drenarea cavităţii peritoneale în baza mizării antibioterapiei;
- atitudine brutală în rezolvarea cauzelor în peritonitele postoperatorii.

IV. Deontologice
- neimplicarea colegilor experimentaţi în specialitate, în rezolvarea problemelor diagnostice şi curative;
- lipsa cooperării cu medicii de specialităţi interdisciplinare (ATI, internişti etc.);
- negarea ajutorului valoros în intervenţii chirurgicale este nepermisă.

În concluzie, putem afirma că examinând un bolnav cu abdomen acut, medicul trebue să analizeze cu atenţie maximă simptomatologia clinică, să efectueze examene paraclinice şi consultaţii interdisciplinare pentru a putea exclude sau diagnostica abdomenul acut chirurgical. Cunoscând sistematizarea etiopatogenetică, medicul se va orienta către o anumită afecţiune, va efectua investigaţiile necesare şi va adopta atitudinea terapeutică adecvată, va obiectiviza procedeul şi momentul intervenţiei chirurgicale.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Limita dintre etajele cavităţii abdominale este constituită de:

A. Linia orizontală ce trece prin spinele iliace antero-superioare.
B. Linia orizontală ce trece prin marginea inferioară a rebordului costal.
C. Colonul transvers şi mezoul acestuia.
D. Mezoul porţiunii terminale a ileonului.
E. Apertura bazinului mic.

2. Durerile viscerale în peritonitele acute ca rezultat al afectării organelor interne:

A. Poartă un caracter surd şi sâcâitor.
B. Au localizare incertă.
C. Se resimt preponderent în proximitatea medianei abdomenului.
D. Frecvent sunt însoţite de efecte secundare: hiperhidroză, greaţă, vomismente, paloarea tegumentelor etc.

3. Dintre simptomele locoregionale ale peritonitei cel mai caracteristic este:

A. Durerile în abdomen.
B. Apărarea musculară.
C. Matitatea în zonele declive ale abdomenului.
D. Distensia abdomenului.
E. Durerile provocate de tuşeul rectal.

4. Despre metoda laparoscopică în tratamentul peritonitelor sunt adevărate următoarele afirmații:

A. Complicațiile parietale supurative sunt mai reduse.
B. Este utilizată în perforațiile viscerale mari.
C. Poate fi utilizată în perforațiile apendiculare și în ulcerul perforat.
D. Prezintă riscul potențial al difuzării infecției datorită pneumoperitoneului.
E. Drenajul aspirativ este relativ ineficient.

5. Etapele evoluției clinice a peritonitelor biliare sunt:

A. Faza inițială de șoc, de scurtă durată.
B. Faza latentă sau „de bine fals".
C. Faza de insuficiență hepatorenală și ocluzie paralitică cu accentuarea simptomelor locale și generale.
D. Faza complicațiilor infecțioase ireversibile, insuficienței hepatorenale și cardiorespiratorii progresive.
E. Faza septicopiemică.

6. Examenul radiologic simplu al abdomenului într-o peritonită acută difuză:

A. Nu este util pentru diagnostic.
B. Poate evidenția pneumoperitoneul interhepatodiafragmatic care atestă, de regulă, o perforație de organ cavitar.
C. Arată ștergerea umbrei psoasului.
D. Nivele hidroaerice dispuse centroabdominal, în „cuiburi de rândunică".
E. Arată imagine de ansă opacă sau „ansă în doliu", cel puțin la debut.

7. Semnul „hopa-mitică" este caracteristic pentru:

A. Peritonita postapendicectomie.
B. Peritonita enzimatică.
C. Ruptura de splină.
D. Toate cele expuse mai sus.
E. Niciunul din cele expuse mai sus.

8. Administrarea topica a antibioticelor în peritonită nu este recomandabilă. Ce argumente, sub acest raport, par mai convingătoare?

A. Antibioticele pot modifica tabloul clinic.
B. Stimulează procesul aderențial.
C. Favorizează producerea plastronului.
D. Concentrația uniformă a preparatului în focarul infecțios nu poate fi asigurată.

9. În pelvioperitonită sunt utilizate următoarele tipuri de aborduri chirurgicale:

A. Laparotomia mediană subombilicală.
B. Abordul transrectal.
C. Laparotomia mediană supraombilicală.
D. Incizia Pfeinenshtiel.
E. Toate cele expuse mai sus.

10. Cea mai frecventă complicație în peritonite este:

A. Eventrația.
B. Formarea fistulelor intestinale.
C. Tromboembolia arterei pulmonare.
D. Formarea abceselor cavității abdominale.
E. Pneumonia.

KEY
1. C; 2. ABCD; 3. B; 4. ACDE; 5. ABCD; 6. BC; 7. C; 8. D; 9. A; 10. D.

Bibliografie selectivă

1. *Arseni C., Oprescu I.* Durerea, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1982.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Păcescu E.* Probe clinice în chirurgie, Editura Medicală, 1997.
4. *Proca E., Bancu V.E.* Tratat de patologie chirurgicală, vol. I. „Semiologie şi propedeutică chirurgicală". Ed. Medicală, Bucureşti, 1989.
5. *Rădulescu D., Gavrilescu S.* False urgențe chirurgicale abdominale, „Chirurgia", 1988.
6. *Sârbu V.* Urgențe chirurgicale abdominale, Editura Medicală, Bucureşti 1999.
7. *Teodorescu-Exarcu I.* Fiziologia şi fiziopatologia sistemului nervos, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978.

Capitolul XXXIV

PERITONITELE

Peritonitele acute constituie totalitatea tulburărilor locale şi generale provocate prin mecanisme complete de inflamaţie acută generalizată ori localizată a peritoneului.

Incidenţa peritonitelor acute se constată la 15–20 % din totalul pacienţilor internaţi în urgenţă, mortalitatea postoperatorie variind de la 10–20 % până la 35–80% în cazul peritonitelor asociate cu şoc toxico-septic şi insuficienţă multiplă de organe.

Anatomie. Peritoneul este o membrană mezotelială cu suprafaţa până la 2 m^2, aproximativ egală cu cea a tegumentelor. Cele două foiţe endoteliale, formate dintr-un epiteliu de celule poliedrice, includ între ele o lamă fină de ţesut areolar străbătut de numeroase capilare limfatice, vase sangvine şi terminaţii nervoase. Microscopia electronică evidenţiază un aspect vilozitar al celulelor endoteliale şi prezenţa unor stomate, cu diametrul de 8–12 μ, care acoperă porţiunea musculară a diafragmului şi se deschid direct în capilare limfatice. Stomata funcţionează ca un mecanism valvular, permiţând pătrunderea lichidului peritoneal în canalele limfatice prin tracturile limfatice retrosternale şi mediastinale anterioare ale ductului toracic. Absorbţia rapidă a bacteriilor şi endotoxinelor prin stomata diafragmatică este considerată un mecanism principal în patogenia efectelor sistemice grave.

Cavitatea abdominală este compartimentată în loje (hepatică, splenică), etaje (supracolice, submezocolice, pelvin); firide (parietocolice, mezentericocolice); funduri de sac (retrovaginal, retrovezical). Bursa omentală – cavitatea epiplooanelor – plasată în spatele stomacului, comunică cu marea cavitate prin hiatul Winslow.

Fiziologia peritoneului

- Funcţia secretorie – realizează o peliculă de lichid care acoperă faţa peritoneului ce permite alunecarea fină a viscerelor peritoneale şi mişcările peristaltice. Secreţia peritoneală provine din lichidul interstiţial al ţesuturilor vecine şi din plasma vaselor adiacente peritoneului. În mod normal peritoneul secretă < 100 ml de lichid seros (ultrafiltrat plasmatic cu o concentraţie proteică < 3 g/100 ml) cu proprietăţi antibacteriene, care conţine în normă < 3000 elemente celulare/mm^3, dintre care 50% sunt limfocite, celule mezoteliale descuamate, granulocite, 40% – macrofage.
- Funcţia de absorbţie – este un fenomen constant şi deosebit de intens. În stare normală, timp de 24 de ore, seroasa peritoneală poate absorbi o cantitate de lichide egală cu masa corpului. Poziţia bolnavului dictează modul de absorbţie: în decubit dorsal este de 100%, în poziţia Fowller scade la 85%, ajungând la 50% în ortostatism. Cu ajutorul electroliţilor marcaţi s-a demonstrat că $^1/_2$ din absorbţie se face prin sistemul port, $^1/_4$ – prin sistemul cav şi $^1/_4$ – prin sistemul limfatic. În condiţii de inflamaţie a peritoneului funcţia de absorbţie creşte de 3–5 ori – 300–500 ml/oră. Doar 50% din întreaga suprafaţă a peritoneului se consideră că are funcţii de absorbţie, care scade de sus în jos, lipsind aproape în totalitate în bazinul mic.
- Funcţia de apărare – se manifestă în condiţii patologice, este complexă şi presupune intervenţia mai multor mecanisme:

  a. primordial, celulele mezoteliale cu capacitatea de fagocitare se transformă în macrofage libere, ce intervin în „lupta" directă cu germenii microbieni; se pot transforma şi în fibroblaşti, care formează membrane pentru localizarea proceselor inflamatorii;

b. creşterea secreţiei de fibrină în exsudatul peritoneal cu formarea membranelor compartimentează cavitatea peritoneală, izolând procesul infecţios;
c. producerea de anticorpi.

Eficacitatea funcţiei de apărare depinde de: factorii locali – intensitatea contaminării, viteza contaminării, virulenţa germenilor; factorii generali – vârsta biologică (vârsta cronologică + tare metabolice şi organice), sex (mai eficientă la femei), imunodeficienţa iatrogenă (corticoizi în administrare cronică, chimioterapice anticanceroase).

- Funcţia de depozit – constă în acumularea de ţesut adipos, în special la nivelul marelui epiploon şi în spaţiul extraperitoneal.
- Alte funcţii ale peritoneului ţin de circulaţia lichidelor intraperitoneale, proprietăţile plastice şi posibilitatea de transmitere a infecţiilor în spaţiul extraperitoneal.

Clasificarea peritonitelor acute

A. După etiologie:
- supurative (apendiculare, biliare, colice, fecaloide);
- aseptice (ulcer gastroduodenal perforat la debut, pancreatite acute).

B. După patogenie:
- primare (primitive) – 1%;
- secundare – 99%;
- terţiare.

C. După extinderea procesului inflamator:
1. localizate:
   - limitate (plastron inflamator, abces);
   - nelimitate (procesul supurativ este localizat într-o regiune anatomică, în lipsa aderenţelor periviscerale, peritoneale).
2. răspândite – după suprafaţa de afectare a cavităţii peritoneale:
   - difuze – mai puţin de două etaje;
   - generalizate – mai mult de două etaje;
   - totale – integru.

D. După evoluţia clinică :
- faza reactivă (neuroreflectorie) – debutul peritonitei;
- faza toxică (insuficienţă monoorganică) – 24–48 de ore;
- faza terminală (insuficienţă poliorganică) peste 72 de ore.

Clasificarea peritonitelor acute (Hamburg, 1987)

I. Peritonita primară:
- spontană la copii;
- spontană la adulţi;
- la pacienţii cu dializă peritoneală continuă;
- tuberculoasă;
- alte forme de peritonită granulomatoasă.

II. Peritonita secundară:
A. Perforativă (acută, supurativă, spontană): perforaţii ale tractului gastrointestinal; necroza parietală intestinală (ischemia intestinală); peritonita posttranslocaţie de microbi.
B. Postoperatorie: insuficienţa anastomotică; insuficienţa de sutură; insuficienţa de bont; alte defecte iatrogene.

C. Posttraumatică:
- după traumatisme abdominale închise;
- după traumatisme abdominale penetrante.

III. Peritonita terţiară:
- peritonita fără microbi patogeni;
- peritonita fungală;
- peritonita cu microbi de patogenie scăzută.

IV. Abcese intraabdominale asociate cu:
- peritonita primară;
- peritonita secundară;
- peritonita terţiară.

V. Alte forme de peritonită:
- aseptică /sterilă;
- granulomatoasă;
- medicamentoasă;
- periodică;
- saturnică;
- hiperlipidică;
- porfirică;
- corpi străini;
- talc.

Microbiologia peritonitei. Peritonita acută difuză reprezintă o agresiune infecţioasă în care contaminarea microbiană locală este un factor declanşator cu extinderea procesului inflamator al peritoneului, instalarea bacteriemiei şi ulterior de disfuncţie organică sistemică.

Din punct de vedere calitativ, flora microbiană, întâlnită în cadrul peritonitelor, se caracterizează prin polimorfism microbian (până la 92–98%), cu prelevarea a peste 70 de tipuri de tulpini microbiene. În asociaţiile microbiene E. coli, de regulă, ocupă locul primordial. Pe locul II este flora grampozitivă, după care urmează flora gramnegativă, printre care în ultimii ani a crescut rolul Enterococului, Proteusului, Klebsiellei şi B. piocianic.

La bolnavii cu peritonită, cauzată de monocultură, agenţii patogeni de bază sunt E. coli şi Stafilococul. Bacterioscopia şi cultivarea microorganismelor în anaerostate au permis determinarea microflorei anaerobe ca formă etiologică de bază în cadrul asociaţiei polimicrobiene, stabilindu-se că microflora grampozitivă treptat este înlocuită de cea gramnegativă. A crescut importanţa microorganismelor condiţionat-patogene şi saprofite, printre care un rol semnificativ îl ocupă anaerobii neclostridieni. Frecvent, în peritonitele secundare, împreună cu microorganismele aerobe: cocii gramnegativi (Enterobacteriaceae, E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas, Acinetobacter calcoaceticus) se însămânţează cele anaerobe nesporogene: cocii grampozitivi (Peptococcus, Peptostreptococcus, Propionibacterium, Eubacterium), bacteriile grampozitive (Lactobacillus), bacteriile gramnegative (Bacteriodes, Fusobacterium, Campilobacter), cocii gramnegativi (Viollonella). În etiologia peritonitei cu evoluţie gravă un rol important ocupă anaerobii nesporogeni Bacteroides, Peptococcus, Fusobacterium, precum şi B. fragilis.

Important este sinergismul activității biologice a microflorei aerobe și anaerobe, cu efect toxic pronunțat. Microorganismele aerobe micșorează potențialul de oxido-reducere în cavitatea peritoneală și influențează creșterea și dezvoltarea anaerobilor, în special a Bacteroizilor. În cazul simbiozei dintre aerobi și anaerobi, primii sintetizează superoxivismutaza, care protejează celulele de acțiunea toxică a O_2. Endotoxinele anaerobilor hidrolizează componentele membranare, măresc permeabilitatea capilarelor cu acțiune distructivă directă asupra endoteliului vascular, cu alterarea sistemului reticulo-endotelial și hematopoietic. Factorul polimicrobian este responsabil de producerea: colagenazei, hialuronidazei, dezoxiribonucleazei, lipazei, enzimelor proteolitice, cu efect distructiv tisular; acizilor grași volatili, indolului, hidrogenului sulfurat (H_2S), amoniacului (NH_3), cu rol în dezvoltarea sindromului de intoxicație endogenă și generalizării procesului septic.

Fiziopatologie. Răspunsul primar al organismului în orice tip de peritonită este reprezentat printr-o reacție primară locală intensivă, care declanșează cascada modificărilor secundare: homeostazice, endocrine, cardiace, respiratorii, renale și metabolice.

I. Reacțiile primare.

A. Inflamația peritoneului prin congestie vasculară, edemul peritoneal și al țesutului subperitoneal contribuie la:
- transsudarea fluidului sustras din spațiul extracelular în cavitatea peritoneală;
- diapedeza leucocitară intraperitoneală – absorbția în peritoneu a toxinelor și germenilor infecțioși cu trecerea ulterioară în circulația limfatică și sangvină;
- exsudarea fluidului bogat în fibrină T și alte proteine plasmatice în peritoneu, diapedeza macrofagilor și monocitelor cu transformare purulentă (6–10 ore);
- aglutinarea anselor intestinale, viscerelor adiacente, uneori blocarea la peritoneul parietal a zonei contaminate (izolarea sursei de contaminare);
- acțiunea colagenazei bacteriene, eliberarea enzimelor proteolitice lizozomale.

B. Reacția intestinului – inițial reacționează printr-o hipermotilitate tranzitorie urmată la scurt timp de reducerea motilității până la adinamie. Urmează:
- distensia intestinului cu acumularea gazelor în lumen (ileus);
- colonizarea ascendentă a tubului digestiv cu flora fecală;
- creșterea secreției lichidelor în lumen cu reducerea concomitentă a resorbției – apare spațiul III Randell;
- apariția vomelor reflectorii, apoi paralitice.

C. Deshidratarea extracelulară este consecința pierderilor hidro-electrolitice externe și interne (spațiului hidric III). În funcție de raportul apă/electroliți din pierderi, deshidratarea extracelulară poate fi hipotonică (Na^+ - 137 mmol/l), normotonică (Na^+ – 138–145 mmol/l) și hipertonică (Na^+ - 146 mmol/l). Frecvența deshidratării: hipotonică – 33,33 – 35,71%; izotonică – 12,25 – 36,6%; hipertonică – 5,0–29,26%.

D. Deficitul de potasiu este comun pentru toți bolnavii. Kaliemia nu reflectă corect acest deficit. Hipokaliemia se observă la 49–56%, izokaliemia – la 30,93–21,95%, hiperkaliemia – la 19–26% din cazuri.

E. Tulburările echilibrului acido-bazic se manifestă prin acidoză metabolică intracelulară, ca urmare a interacțiunii cu sistemele-tampon și sub influența organelor, care reglează echilibrul acido-bazic. O altă componentă a acidozei metabolice intracelulare constituie

excesul acidului lactic, care este concomitent şi o manifestare a glucolizei anaerobe, cauzată de insuficienţa circulatorie periferică (tisulară).

F. În toate cazurile de peritonită se declanşează o hipovolemie plasmatică cu deficit de proteine plasmatice (reactivă: 0,91 g/kg – 1,36 g/kg; toxică: 5,88–21,7 ml/kg).

G. Tulburările hidro-electrolitice, proteice, hipovolemia provoacă schimbări reologice ale sângelui (hipercoagulare de structură) cu dereglări de microcirculaţie.

II. Reacţiile secundare.

A. Reacţia endocrină:

- reacţia adrenergică de stoarcere simpatică se exprimă printr-o eliberare crescută de adrenalină, noradrenalină, care produc: vasoconstricţie – predominantă în teritoriile alfa-simpatice; tahicardie; redistribuţie circulatorie – „centralizarea circulaţiei";
- corticosuprarenala în primele 2–3 zile descarcă depozitele şi secretă cantităţi crescute de corticosteroizi, are efecte antitoxice de potenţiere a catecolaminelor şi de epurare renală, efecte antikinetice şi de stabilizare a membranelor biologice;
- creşterea secreţiei de aldosteron şi hormon antidiuretic contribuie la retenţia hidro-salină.

B. Reacţia cardiacă:

- tahicardia, secundară hipovolemiei, stimulării adrenergice şi acidozei progresive, este efortul pe care îl face inima pentru menţinerea unui debit cardiac suficient, deşi compensarea rămâne parţială şi tranzitorie;
- debitul cardiac scade progresiv datorită:
  - scăderii contractilităţii miocardului indusă de acidoză;
  - alterării transportului oxidativ de membrană celulară;
  - scăderii calcemiei;
- compromiterea funcţiei cardiace are repercusiuni asupra perfuziei tisulare şi a metabolismului aerob.

C. Reacţia respiratorie:

- scăderea volumului ventilator apare datorită:
  - ascensionării şi hipomobilităţii diafragmului prin distensia abdomenului;
  - scăderii amplitudinii mişcărilor respiratorii datorită durerii;
  - atelectaziei bazale.
- creşterea frecvenţei respiratorii, stimulată de:
  - hipoxie (scăderea ventilaţiei);
  - acumularea produselor finale acide de metabolism anaerob.
- alterarea raportului ventilaţie / perfuzie:
  - irigarea alveolelor neventilate (atelectatice);
  - dezvoltarea şunturilor intrapulmonare dreapta-stânga.
- în final, rezultă hipoxemie cu diminuarea metabolismului aerob şi amplificarea celui anaerob.

D. Reacţia renală. Scăderea fluxului sangvin renal datorită:

- hipovolemiei;
- scăderii debitului cardiac;

- vasoconstricției simpatice prin adrenalină, noradrenalină, sistemul renină-angiotensină, aldosteron.

Scăderea filtrării glomerulare a fluxului urinar, amplificarea resorbției de Na și H_2O neproporțional (K se pierde) generează dezvoltarea acidozei metabolice.

E. Reacția metabolică:

- hipoxemia periferică antrenează deplasarea metabolismului spre anaerobioză cu acumularea produselor finale (acidul lactic), apariția acidozei prin imposibilitatea conversiunii acidului lactic în acid piruvic;
- dilatația arteriolară loco-regională – prin scăderea pH-lui local și eliberarea de kinine, prostaglandine, polipeptide intermediare;
- vasoconstricția periferică menține irigația preferențială a creierului și cordului cu privarea tegumentelor musculaturii, viscerelor și într-o anumită proporție a rinichiului. Rezultă o arie mult mai extinsă de glicoliză anaerobă și sursă de acid lactic, precum și alte produse ale metabolismului, care se acumulează prin reducerea progresivă a clearance-lui renal. Apare acidoza metabolică. Organismul încearcă să contrabalanseze acidoza metabolică prin creșterea efortului respirator de eliminare a CO_2, care, însă, suplimentează consumul de O_2 de către mușchii respiratori. Se dezvoltă progresiv și acidoza respiratorie.
- Catabolismul persistent în peritonite:
  - depozitele de glicogen hepatic sunt rapid utilizate;
  - lipoliza este crescută, dar ineficientă ca sursă energetică de stres;
  - consumul proteic este precoce și progresiv mai sever.

Peritonitele acute primare (primitive). Peritonitele primare sunt peritonite difuze bacteriene, în care contaminarea se face nu prin efracția (afectarea) peritoneului parietal și visceral ori a unui traumatism extern, ci sursa de infecție fiind un focar septic extraabdominal. Apanajul vârstelor extreme: copiii < 10 ani (pentru fetițe fiind frecventă apariția pe un teren nefrotic), bolnavii cirotici cu ascită, bătrânii.

A. Peritonita spontană

- la adulți, peritonita spontană se dezvoltă pe fundal de sindrom ascitic (ciroză, lupus erimatos diseminat);
- este monomicrobiană (frecvent gramnegativă - E.coli);
- la copii frecvent este în perioada neonatală și la 4–5 ani (grefată pe fundal de sindrom nefrotic sau lupus cu floră grampozitivă – streptococi hemolitici sau pneumococi);
- este favorizată de stările imunodepresive (postsplenectomie).

B. Peritonita pacienților cu dializă peritoneală

- are o frecvență de aproximativ 1–2 episoade/pacient/an;
- contaminarea are loc pe calea cateterelor de dializă;
- germenii microbieni sunt Staphylococcus aureus și epidermidis;
- tratamentul este conservator.

C. Peritonita tuberculoasă

- face parte din grupul peritonitelor granulomatoase (produse și de fungi Strongiloides, contaminare cu talc);
- frecvența afecțiunii se datorește stărilor imunodeficiente;

- leziunea primară (salpingita, nefrita, enterita tuberculoasă) cu infectarea peritoneului;
- manifestările clinice corespund semnelor evolutive ale tuberculozei (anorexie, febră, scădere ponderală, astenie), asociate cu dureri difuze abdominale şi ascită;
- faza umedă cu ascită este urmată de faza uscată cu aderenţe plastice;
- diagnosticul include paracenteza şi cultivarea aproximativă a unui litru de lichid /proteinemie, limfocitoză, glucoză sub 30 mg/dl;
- laparoscopia evidenţiază multiple membrane false, asemenea stalactitelor atârnate de peritoneul parietal;
- laparotomia cu tratamentul chirurgical este indicată în complicaţiile stenotice sau perforative ale bolii.

Tabloul clinic al peritonitelor primare. Debutul brutal prin dureri abdominale violente localizate periombilical sau în regiunile iliace cu edem discret local al peretelui abdominal. Starea generală cu agitaţie, stare toxică, encefalopatie, posibile convulsii. Febră (38–40°C), frisoane, vome, diaree frecventă cu colici, tenesme, scaune cu miros fetid, uneori însoţite de striuri de sânge.

Abdomenul dureros la palpare pe toată suprafaţa sau în regiunea hipomezogastrică. Contractura abdominală caracteristică frecvent lipseşte. Auscultativ – peristaltism diminuat.

Diagnostic. Leucocitoză moderată > 20–30 $10^9/mm^2$, neutrofilie. Lichidul peritoneal-opalescent, ulterior tulbure, cu conţinut de neutrofile şi microbi gramnegativi.

Tratamentul conservator include terapia intensivă cu administrarea antibioterapiei respective sensibilităţii germenilor microbieni recunoscuţi prin bacterioscopie. Vindecarea survine în 4–5 zile. În cazuri de manifestări clinice grave este eficientă laparoscopia cu drenarea sectoarelor declive ale cavităţii peritoneale. Letalitatea postoperatorie este până la 70%.

Peritonite bacteriene secundare. Peritonitele secundare constituie complicaţia afecţiunilor acute intraabdominale şi a traumatismului abdominal cu afectarea peritoneului.

A. Peritonita prin perforaţie

Perforaţie gastrică şi duodenală

- debut acut cu dureri epigastrale severe;
- frecvent apare pe fundalul suferinţelor ulceroase vechi, rar perforaţii acute;
- ulcerul gastroduodenal cu perforaţie acoperit, prezintă simptomatologie atenuată;
- peritonita chimică la debut se infectează după 6–12 ore;
- tratamentul este chirurgical.

Perforaţia intestinului subţire

- apare în două situaţii: pe fundal de ocluzie intestinală (precedată de simptome de ocluzie) şi prin inflamaţie sau necroză ischemică a intestinului;
- diagnosticul este tardiv datorită simptomatologiei fruste a afecţiunii primare;
- mortalitatea este de peste 50%.

Perforaţia tifică

- se manifestă în a treia săptămână de evoluţie a infecţiei cu Salmonella typhi, de obicei, în ţările din Asia şi Africa;
- perforaţia se produce la nivelul plăcilor Peyer în segmentul ileonului distal;

- diagnosticul este dificil de precizat la un pacient cu stare deja gravă;
- tratamentul este chirurgical: sutura perforațiilor și lavaj abdominal programat, asociat cu tratament antibacterian.

Peritonita apendiculară
- se dezvoltă secundar unei apendicite distructive.

Perforația colonică
- prezintă consecința unei afecțiuni inflamatorii (diverticulită, colită), unei tumori, unui volvulus sau infarct colonic;
- ruptura poate fi diastatică, segmentele colonice cel mai frecvent supuse rupturii fiind cecul și colonul ascendent;
- peritonita este extrem de gravă datorită contaminării masive, afecțiunilor coexistente, de obicei la vârstnici (letalitatea este de 37%).

B. Peritonita din pancreatită
- se produce prin translocația bacteriilor prin peretele intestinal și suprainfectarea ascitei, prin răspândirea necrozei peripancreatice și retroperitoneale;
- letalitatea crescută prin acțiunea combinată a componentului fermentativ proteolitic și a infecției intestinale, cu manifestarea insuficienței poliorganice;
- tratamentul efectuat prin antibioterapie și metoda reintervențiilor programate, care asigură asanarea pe etape a țesuturilor necrotice retroperitoneale.

C. Peritonita de cauză genitourinară
- survine frecvent în urma rupturii abcesului paranefral și tubo-ovarian;
- tratamentul chirurgical.

D. Peritonita postoperatorie
- mecanismele de producere sunt: dehiscența anastomotică, suprainfectarea lichidului de ascită, drenarea neadecvată, erori tehnice;
- gravitatea dehiscenței depinde de nivelul afectării tractului digestiv (în special la nivelul duodenului sau jejunului);
- clinica acestor peritonite este derutantă, corespunde unei catastrofe abdominale cu semne clinice locale frustre și endotoxicoză globală;
- tratamentul chirurgical constă în practicarea metodei relaparatomiilor programate.

E. Peritonita posttraumatică
- survine frecvent ca urmare a unui traumatism al organelor cavității abdominale cu lezarea lor transsfixiantă sau prin ischemia parietală intestinală;
- stabilirea dificilă a diagnosticului, simptomele fiind mascate de durerea posttraumatică;
- necesită explorare chirurgicală obligatorie (chiar și în cazul unui traumatism cu poartă de intrare minimă);
- tratamentul nu diferă de cel al altor tipuri de peritonită.

Alte forme de peritonită

1. Peritonita aseptică /sterilă
- survine atunci când cavitatea peritoneală este invadată de un material iritant care acționează ca adjuvant;
- suprainfectarea are loc prin translocarea infecției microbiene.

2. Peritonita periodică

- este o afecţiune cu transmitere familială, frecventă la populaţiile din jurul Bazinului Mediteraneean (armeni, evrei, arabi);
- la primul episod pacientul este invariabil operat; nu se găsesc alte leziuni în afară de inflamaţia peritoneului şi lichid peritoneal aseptic; apendicectomia este recomandată la această intervenţie pentru a exclude apendicita din diagnosticul diferenţial la următoarele atacuri; drogul de elecţie în tratament este colchicina.

3. Peritonita medicamentoasă

- izoniazida şi eritromicina pot mima tabloul clinic al unei peritonite (fără efracţie peritoneală);
- beta-blocantele (practololul) pot să producă o peritonită plastică prin îngroşarea peritoneului visceral şi aglutinarea anselor într-un sac fibros, care clinic se manifestă prin sindrom ocluziv şi tumoră mobilă.

Tabloul clinic al peritonitelor acute variază în funcţie de etiologia lor. Varietatea cauzelor, semnelor clinice nu explică cu fidelitate drama abdominală, manifestându-se printr-un sindrom abdominal peritoneal comun.

Debutul poate fi caracteristic – brutal, violent.

I. Semnele funcţionale. Durerea abdominală – apare brusc, cu intensitate constantă, debutează în locul de proiecţie a viscerului afectat, apoi se generalizează iradiind specific pentru afecţiunea cauzală. Creşterea intensităţii şi extinderea durerii sugerează progresarea peritonitei.

Vărsăturile – reflectorii la început – alimentare sau lichidiene; ulterior paralitice, cu aspect de stază şi conţinut intestinal.

Sughiţul – se datoreşte iritaţiei peritoneului diafragmatic de către revărsatul lichidian purulent şi distensiei hidro-aerice a stomacului şi intestinului.

Întreruperea tranzitului intestinal – este determinată iniţial de pareza intestinală reflectorie, conform legii lui Stockes, ulterior oprirea tranzitului pentru materii fecale şi gaze este rezultatul ocluziei mecano-inflamatorii prin aglutinare de anse şi bride.

II. Semnele generale. Febra de 38–39°C este prezentă la început în peritonitele septice (apendiculare, perforaţii colice). Temperatura normală nu exclude peritonita şi poate evolua pe teren areactiv, imunocompromis, la vârstnici sau bolnavii taraţi.

Pulsul – rapid şi concordant cu febra. Absenţa concordanţei dintre puls şi temperatură prezintă un semn de gravitate în evoluţia peritonitei, ceea ce clinic semnifică „crus medicorum".

Tensiunea arterială – normală la început – deviază în funcţie de fazele şocului toxicoseptic iniţiat.

Icterul – evoluează tardiv cu instalarea insuficienţei hepatice pe fundalul patologiei hepatobiliare, în particular sau în cadrul insuficienţei multiple de organe.

Frisoanele – frecvente, episodice – sunt în special apanajul peritonitelor primitive.

III. Examenul obiectiv. Starea generală – în raport direct cu vechimea peritonitei:

- bolnavul se deplasează, trunchiul este flectat şi mâna o ţine pe abdomen;
- prezintă o atitudine antalgică de imobilizare în decubit dorsal („cocoş de puşcă"), caracteristică cu coapsele flectate pe abdomen, pentru a relaxa musculatura abdominală;

- rugat să tușească, acuză dureri abdominale și duce mâna spre locul durerii – „semnul tusei".

În stadiul terminal al peritonitei apare faciesul peritoneal – „facies hipocratica" – nasul ascuțit, ochii înfundați, tâmplele teșite, urechile reci și contractate, lobii urechilor îndepărtați, pielea frunții uscată, întinsă și fierbinte, pielea întregii fețe galbenă sau plumburie. Bolnavul este imobil, crispat (neagitat).

IV. Inspecția generală. Respirația este superficială (tip toracic), rapidă, iar mișcările respiratorii nu se transmit abdomenului, care rămâne imobil, retractat; uneori este vizibil desenul mușchilor drepți abdominali. Este important de a examina pacientul în condiții favorabile, când sursa de lumină vine din stânga și cade oblic pe peretele abdominal al bolnavului.

Palparea abdomenului este dureroasă. Se caracterizează prin:

- hiperestezia cutanată – semnul Dieulafoy este un răspuns paradoxal al peretelui abdominal cu abolirea reflexelor cutanate abdominale la un excitant minimal;
- contractura musculară („abdomenul de lemn") prezintă debutul iritației peritoneale, localizată sau generalizată, marchează difuziunea exsudatului peritoneal în cavitatea peritoneală. Dispare în stadiile terminale ale peritonitei.

Semnul durerii la decompresiunea bruscă – Blumberg – prezintă iritația peritoneului localizată printr-un proces inflamator incipient. Este posibil dacă abdomenul nu prezintă contractură musculară.

Percuția abdomenului – efectuată egal, începând din regiunea inghinală stângă, epigastru, regiunea inghinală dreaptă, poate fi dureroasă în proiecția focarului peritonitic – semnul clopoțelului Mandel sau „semnul rezonatorului":

Percutor dispariția matității hepatice (semnul Spijarnâi) indică: pneumoperitoneu în perforațiile digestive; matitate declivă deplasabilă, corespunzătoare acumulării exsudatului peritoneal; timpanism mezogastric, condiționat de ansele intestinale dilatate.

Auscultația abdominală este neinformativă în fazele de debut, iar în stadiile avansate se depistează liniște abdominală, consecința ileusului dinamic. Zgomotele intestinale hidro-aerice sunt caracteristice ocluziilor mecanice.

Tactul rectal și vaginal determină colectarea declivă a exsudatului peritoneal prin bombarea moale și dureroasă a fundului de sac Douglas (țipătul Douglas-ului).

Diagnostic paraclinic. Are o valoare comparabil mai scăzută decât cel clinic. Peste 80% din cazuri sunt diagnosticate clinic.

Investigațiile biologice nu sunt specifice pentru diagnostic, fiind necesare, însă, pentru stabilirea evoluției procesului inflamator și a dezechilibrelor metabolice produse de peritonită:

- Hemoleucograma: hiperleucocitoză cu valori cuprinse între $12x10^9$–$30x10^9$/l cu limfopenie relativă, neutrofilie. Leucopenia este prezentă ca semn de gravitate, datorită sechestrării neutrofilelor la nivelul peritoneului, angajate în procesul de apărare, și lipsei răspunsului hematopoietic; hemoglobina și hematocritul mărite prin hemoconcentrație și deshidratare.
- Analiza biochimică sangvină: glicemia este ușor crescută în stările septice; ureea sangvină și cea urinară sunt modificate prin deshidratare și deficit renal. Bilirubinemia, enzimele de citoliză, concentrația de uree și creatinină evidențiază stări de endotoxicoză endogenă progredientă.

- Ionograma sangvină, reducerea ionilor serici indică schimbările echilibrului hidrosalin instalat.
- Determinarea grupei sangvine, factorului Rh şi probelor de coagulare sunt necesare ca pregătire preoperatorie.
- Electrocardiografia exclude afecţiunile coronariene în cadrul diagnosticului diferenţial.
- Radioscopia (-grafia) pulmonară este obligatorie pentru excluderea afecţiunilor acute pleuro-pulmonare, ce pot simula tabloul clinic al peritonitei.
- Radiografia toraco-abdominală simplă în ortostatism, decubit lateral stâng şi decubit dorsal pot evidenţia pneumoperitoneu – în perforaţii viscerale; nivele hidroaerice intestinale; dispariţia umbrelor psoasului – lichid intraperitoneal.
- Puncţia-lavaj a cavităţii peritoneale la pacienţii greu accesibili sau traumatizaţi oferă informaţii suplimentare în lipsa unui tablou clinic peritonitic.
- Puncţia peritoneală poate extrage lichid peritoneal: transsudat cu proteine.
- < 3% (reacţia Rivalta negativă) şi puţine celule mezoteliale sau exsudat inflamator cu proteine > 3% (reacţia Rivalta pozitivă) şi sediment în elementele celulare (leucocite, monocite), germeni microbieni.
- Laparoscopie.
- Tomografia computerizată evidenţiază: colecţii lichidiene intraperitoneale; date suplimentare ale unei afecţiuni acute abdominale (pancreatită acută, colecistită acută).
- Ecografia abdominală pune în evidenţă revărsatul lichidian; oferă informaţii despre starea anselor intestinale (edem parietal, conţinut, peristaltică).
- Identificarea bacteriologică calitativă şi cantitativă a germenilor din lichidul peritoneal recoltat şi a peritoneului.
- Laparotomia diagnostică este indicată când riscul calculat al laparotomiei albe este preferabil amânării unei intervenţii ce poate avea consecinţe dramatice asupra evoluţiei bolii pacientului.
- Folosirea radioizotopilor cu leucocite marcate nu reprezintă un mijloc curent de diagnostic datorită complexităţii, costului echipamentelor şi substanţelor, precum şi duratei îndelungate de explorare (24 de ore). Sunt utili în peritonitele localizate (abces intraperitoneal).

Formele clinice evolutive. În funcţie de evoluţia manifestărilor clinice, pot fi individualizate următoarele forme clinice:

1. Peritonita hipertoxică (Miculicz) – este caracterizată printr-o discordanţă accentuată între manifestările generale toxice extrem de violente şi simptomatologia locală frustră sau chiar absentă. Prognosticul este deosebit de sever, decesul survenind în 12–24 de ore de la debut.

Patogenia acestei forme clinice recunoaşte prezenţa unei infecţii agresive cu virulenţă microbiană deosebită (germeni anaerobi) ori infecţie cu flora uzuală pe un teren hiporeactiv imunologic local şi/sau general de natură constituţională ori indus patologic şi iatrogen (vârste extreme, deficite imunitare, congenitale, neoplasme, afecţiuni sistemice, corticoterapie prelungită, radioterapie, imunosupresoare, deficite proteico-vitaminice).

Semnele pot fi absente sau nealarmante: local – apărare musculară, contractura – absentă, durerea lipseşte sau este de intensitate moderată la palparea profundă. Sunt discordante semnele fizice: pulsul, temperatura şi creşterea numărului leucocitelor. Tulburările respiratorii – prezente. Semnele generale intense, ameninţătoare de şoc toxico-septic şi hipovolemie cu tendinţă spre colaps circulator, oligoanurie, insuficienţă renală acută şi encefalopatie toxică.

2. Peritonita subacută (frustră) – se întâlneşte extrem de rar – la pacienţi tineri, robuşti, reactivi. Se manifestă printr-un episod dureros abdominal şi febril de intensitate moderată, care rămâne nediagnosticat, netratat ori tratat conservator.

Diagnosticul se pune retrospectiv la o eventuală laparotomie pentru aceeaşi afecţiune sau pentru altă patologie, când intraabdominal sunt depistate aderenţe (bride cantonate) într-o regiune peritoneală.

3. Peritonita astenică (Broc) – se întâlneşte la bolnavii cu intervenţii chirurgicale în antecedentele apropiate, la care peritonita este o complicaţie evolutivă pe un teren tarat (tratament îndelungat cu antibiotice, cortizon). Se caracterizează printr-o simptomatologie locală frustră (absenţa contracturii sau apărării musculare) concomitent cu o stare generală alterată: temperatura de 38°C, deshidratare, oligurie, ileus dinamic, subicter. Investigaţiile paraclinice relevă hiperleucocitoză, sindromul azotemic progresiv.

Peritonitele terţiare – se manifestă prin prezenţa unor colecţii de lichid sero-hemoragic imprecis delimitate sau prin cantităţi neînsemnate de puroi.

Apare tardiv, consecutiv unor peritonite secundare, pe fundalul unor perturbări majore în apărarea sistemică imunocompetentă a organismului, prezentându-se ca o formă atipică a infecţiei generalizate. Baza fiziopatologică a acestui proces este incapacitatea de sinteză a mediatorilor, a citokinelor responsabile de frânarea răspunsului inflamator. Focarul septic este intra- sau extraperitoneal. Drept sursă de bacterii şi toxine este considerată dereglarea echilibrului florei tractului gastrointestinal sau translocaţia infecţiei ca urmare a exacerbării poluării tractului digestiv.

Diagnosticul de peritonită terţiară se face în baza prelevării de Stafilococcus epidermoide, Bacterioides, tulpinilor de Candida, Piocianus aeroginosa sau a colecţiilor sterile.

Diagnosticul frecvent corespunde debutului insuficienţei multiple de organe, adică statusului cardiovascular hiperdinamic, stării subfebrile şi metabolismului crescut în faza de catabolism.

Tratamentul antibacterian trebuie conceput rapid, prevenind complicaţiile severe, manifestate prin insuficienţa multiplă de organe. Profilaxia peritonitelor terţiare este orientată spre un tratament complex adecvat peritonitelor secundare prin antibioterapie-ţintă, decontaminare selectivă şi refacerea barierei tractului gastrointestinal. Tratamentul chirurgical are puţine şanse de reuşită, mortalitatea în peritonitele terţiare fiind de 40–100%.

Tratamentul peritonitelor. Tratamentul chirurgical bine determinat trebuie să fie precedat de o pregătire preoperatorie, a cărei obiective constituie stabilizarea dezechilibrelor metabolice în paralel cu măsurile de tratament specific *(fig. 510)*.

Pregătirea preoperatorie intensivă, energică şi de scurtă durată include:

- combaterea sindromului algic, prin administrarea anestezicelor, spasmoliticelor pentru blocarea reflexelor somato-viscerale;

- decompresiunea nazogastrală, care reduce distensia abdominală, ameliorează ventilaţia pulmonară, evită pericolul aspiraţiei în căile respiratorii superioare, opreşte diseminarea intestinală a infecţiei, îmbunătăţeşte microcirculaţia intestinală, anulează vomele;
- reechilibrarea hidro-salină şi corecţia acidozei metabolice este primordială. Se instalează perfuzii endo-venoase prin cateter central, cu administrarea în ritm rapid a soluţiilor cristaloide (ser fiziologic, sol. Ringer). Eficienţa resuscitării hidrice şi cantitatea lichidelor perfuzate se apreciază prin monitorizare clinică (puls, TA, diureză orară) şi investigaţii paraclinice (presiunea venoasă centrală, hematocrit, hemoglobină, hipoproteinemie, deficit electrolitic şi acido-bazic);
- oxigenoterapia, ce constă în administrarea O_2 35% cu debit de 5–6 l /minut prin sonda nazofaringiană sau ventilaţia asistată cu O_2 40% în aerul inspirat la pacienţii cu semne clinice de insuficienţă respiratorie;

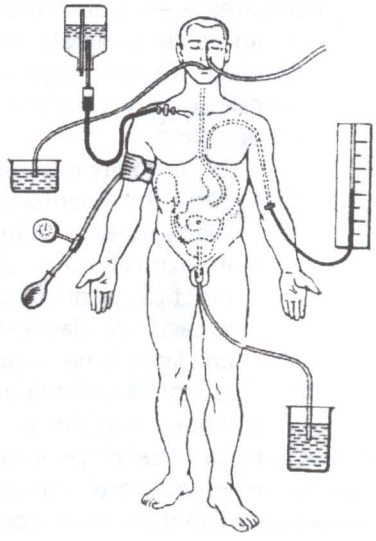


Fig. 510. Măsurile de urgenţă aplicate bolnavilor cu peritonite difuze (Legea celor trei catene).

- antibioterapia obligatorie, în doze maxime, cu puterea de penetrare şi concentrare peritoneală;
- corecţia hipoproteinemiei, anemiei, indicarea infuziilor de sânge, soluţii coloidale, albumine, având repercusiuni preponderent asupra stabilirii presiunii oncotice intravasculare;
- corecţia dereglărilor cardiovasculare şi microcirculatorii constă în administrarea de alfa-adrenergice şi după reechilibrarea volemică în stările hiperdinamice septice şi de dopamină sau dobutamină în cele hipodinamice;
- suport renal în caz de insuficienţă renală (hipovolemică, septică, iatrogenă) prin resuscitare volemică energetică, diuretice;
- administrarea hormonilor steroizi ai suprarenalelor – megadoze: metilprednisolon – 10–30 mg/kg, hidrocortizon – 50 mg/kg (după Maloman).

Durata pregătirii preoperatorii în funcţie de echilibrarea funcţiilor organelor vital importante cuprinde 2–4 ore şi urmăreşte stabilirea indicilor minimali de operabilitate:

- puls mai mic de 120 lovituri/minut;
- TA sistolică > 100 mm/Hg;
- diureza 30–50 ml/oră;
- presiunea venoasă centrală pozitivă.

Intervenţia chirurgicală este gestul esenţial în peritonitele difuze secundare şi include următoarele etape:

1) anestezia;
2) accesul în cavitatea peritoneală;
3) explorarea cavităţii peritoneale şi eliminarea sursei de contaminare;
4) tratamentul peritonitei prin asanarea şi drenarea cavităţii peritoneale;
5) profilaxia complicaţiilor;
6) laparorafia.

Realizarea acestor obiective impune:

- anestezia generală intratraheală cu utilizarea miorelaxanţilor, care permite efectuarea unei explorări calitative a organelor cavităţii peritoneale;
- calea de abord variabilă, ce depinde de stabilirea preoperatorie a unui diagnostic corect.
  - în peritonitele localizate – incizie directă asupra colecţiei septice fără a traversa zone peritoneale libere, evitând difuziunea infecţiei şi contaminarea cavităţii peritoneale;
  - în cazuri clinice cu diagnostic stabilit (colecistită acută, ulcer perforat etc.) se practică incizii în proiecţia organului afectat prin incizie xifoombilicală;
  - în cazuri de diagnostic cert, calea de abord prin incizia parietală medie-mediană largă la necesitate poate fi prelungită, supra- sau subombilicală pentru o explorare comodă cu traumatisme minime ale organelor cavităţii peritoneale;
- explorarea cavităţii peritoneale amănunţită şi sistematică, ce urmăreşte depistarea sursei de peritonită, aspectul macroscopic al organelor cavităţii abdominale, caracterul organoleptic al exsudatului peritoneal. Este indicată prelevarea de lichid peritoneal ori peritoneu pentru investigaţii bacteriologice şi sensibilitate antibacteriană. La necesitate – prelevarea materialului operatoriu pentru diagnosticul morfopatologic;
- suprimarea sursei de contaminare prezintă tratamentul propriu-zis al peritonitei şi dispune de diferite procedee chirurgicale în funcţie de stadiul peritonitei, factorii preoperatorii de risc în situaţia dată, factorul etiologic cauzal;
- asanarea cavităţii peritoneale prin evacuarea exsudatului, debridarea viscerelor acolate, depozitelor de fibrină şi falselor membrane. Spălarea repetată şi minuţioasă a peritoneului cu soluţii antiseptice în volum de 8–10 l (ser fiziologic 0,9%, furacilină 1:5000, sol. hidrică de clorhexidină 1%, hipoclorură de sodiu, betadină) în combinaţie cu antibioticele grupei aminoglicozidelor, cefalosporinelor de generaţia a IV-a. Testul de control este proba cu catalază Hotineanu – la 2,0 ml exsudat peritoneal se adaugă H_2O_2 – 3% 0,5 ml, iar la o contaminare microbiană > 10^5 obţinem un amestec spumant de 8–10 cm în eprubetă;
- drenajul decliv, direct şi multiplu al cavităţii peritoneale prevede plasarea tuburilor siliconate, având în vedere presiunea şi dinamica circulaţiei lichidelor intraperitoneale *(fig. 511, 512);*

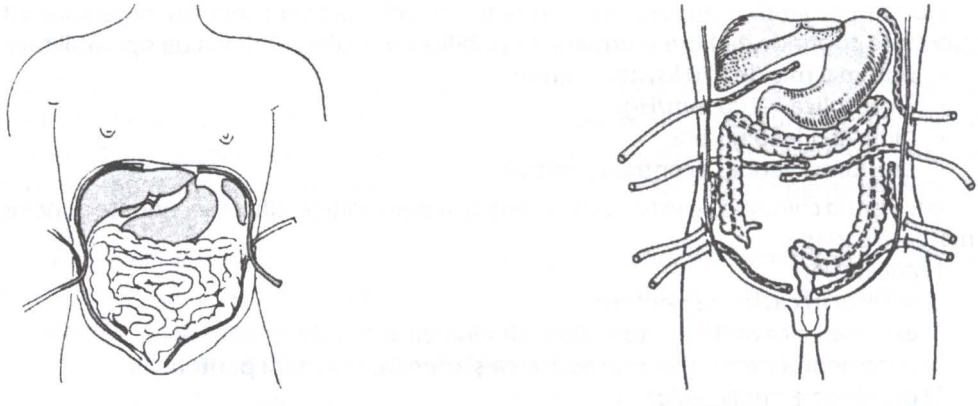


Fig. 511. Drenajul decliv direct de asanare a cavităţii peritoneale.

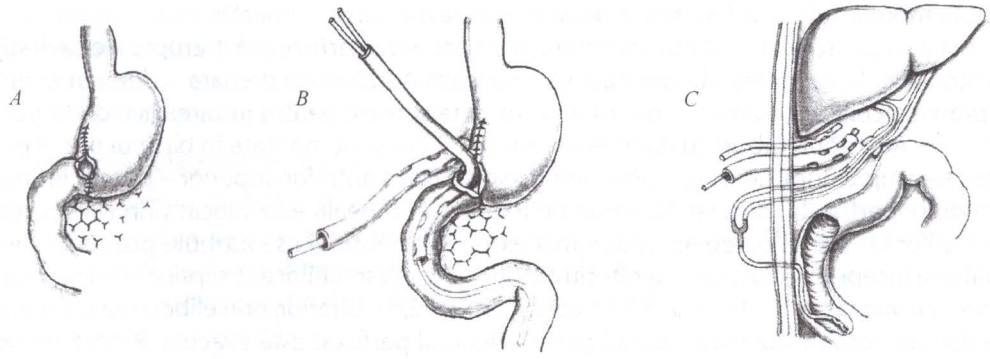


Fig. 512. Dirijarea focarului septic intraabdominal (metoda clinicii: *A* – dehiscența gastroduodenoanastomozei; *B* – gastroduodenostomă dirijată; *C* – fistulă biliară dirijată).

- decompresiunea gastrointestinală intraoperatorie se realizează prin evacuarea conținutului intestinal, favorizează evitarea reabsorbției toxinelor, ameliorarea microcirculației parietale, reduce pericolul de dezunire a suturilor anastomotice, facilitează reintegrarea viscerelor în cavitatea abdominală *(fig. 513);*
- etapa de finalizare prevede următoarele variante:
  - tradiționale – prin refacerea anatomică imediată a peretelui abdominal în combinație cu terapia intensivă postoperatorie;
  - lavaj peritoneal continuu cu abdomen închis;
  - reintervenții programate, laparostomie.

Metodele de asanare prolongată a cavității peritoneale. Dializa peritoneală *(fig. 514)*

Fundamentarea teoretică a metodei se bazează pe eliminarea în cantități mari de endotoxine a unei anumite cantități reziduale de germeni microbieni și fibrină, care persistă după lavajul abundent primar.

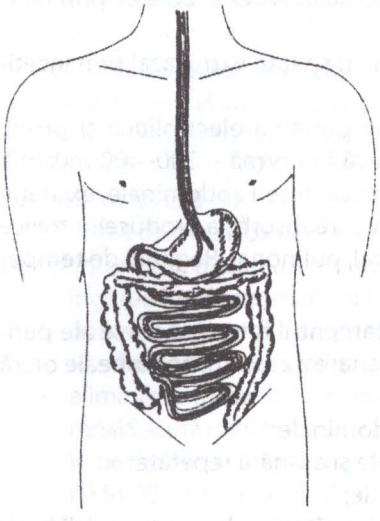


Fig. 513. Decompresiunea nazogastrointestinală proximală.

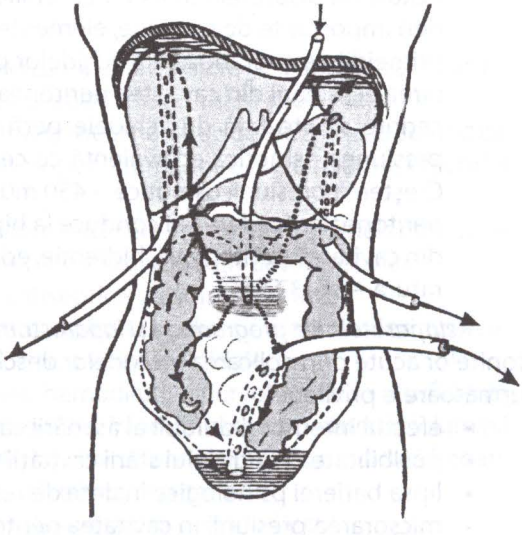


Fig. 514. Dializa peritoneală.

În momentul de față se aplică două forme de dializă peritoneală:

- Lavaj peritoneal continuu neîntrerupt, ce prevede perfuzii neîntrerupte ale cavității peritoneale. În cavitatea abdominală se instalează 4 tuburi de drenare – două în etajul supramezocolic, cu diametrul de 0,4–0,6 cm, care servesc pentru intrarea lichidelor perfuzabile. Alte două tuburi cu diametrul de 0,8–1,2 cm sunt montate în bazinul mic și extrase deasupra aripii ileonului, posterior de spina iliacă anterior-superior – pentru ieșirea lichidului perfuzabil dializat. Sistemul de irigare peritoneală este blocat prin clamparea drenurilor la nivelul peretelui abdominal extern. Pacientului i se atribuie poziția Fovler. Spălarea începe imediat postoperatoriu cu introducerea soluțiilor antiseptice în microirigatoare, cu viteza de 10–15 pic./min. în volum de 1,5–2,5 l. Ulterior, prin eliberarea tuburilor de drenare inframezocolică (spațiul pelvin), lichidul perfuzat este evacuat. Procedura de lavaj peritoneal neîntrerupt se practică timp de 3–5 zile. Volumul de lichid utilizat pentru spălătura peritoneală constituie, de regulă, până la 40 l/24 de ore.

- Lavaj peritoneal fracționat, ce prevede perfuzii peritoneale periodice în volume dozate de soluții, care sunt eliminate din cavitatea peritoneală peste anumite intervale de timp. Lavajul peritoneal fracționat este realizat prin infuzii în volum de 1,5 l soluții antiseptice, cu viteza de 100–120 pic./min. Pentru umplerea cavității peritoneale este nevoie de 1–1,5 ore, după care se eliberează sistemul de drenare peritoneală pe un termen de până la 2 ore pentru evacuarea deplină a soluțiilor perfuzate. Ciclul de perfuzii peritoneale se repetă de 5–6 ori și necesită un volum de 8–12 l soluții.

Părțile negative ale metodei de lavaj peritoneal în abdomen închis:

- limitarea sistemului de perfuzie peritoneală prin depuneri de fibrină pe parcursul sistemului de drenare, sechestrarea anumitor regiuni anatomice ale cavității abdominale, instalarea procesului aderențial;
- imposibilitatea menținerii concentrației constante de antibiotice în lichidele perfuzabile;
- spălarea peritoneală contribuie la eliminarea componenților imunocompetenți locali, cu diminuarea răspunsului imun local;
- instalarea disproteinemiilor, dezechilibrului hidro-salin sever progresiv prin pierderi importante de proteine, elemente saline;
- primejdii de supradozare a lichidelor perfuzabile în spațiul extravazal prin încetinirea eliminării din cavitatea peritoneală;
- cerințe stricte față de lichidele perfuzabile: componența electrolitică și pH-ul; presiunea osmotică echivalentă cu cea plasmatică în normă – 300–400 mOsm/l. Creșterea presiunii osmotice > 450 mOsm/l provoacă dureri abdominale, excitație peritoneală. Scăderea ei conduce la hiperhidratare, reabsorbția produselor toxice din cavitatea peritoneală, hidremie, edem cerebral, pulmonar. Regimul de temperatură – 37–37,5°C.

Relaparotomiile programate și laparostomiile în tratamentul formelor grave ale peritonitelor acute prin aplicarea metodelor deschise de asanare a cavității peritoneale oferă următoarele privilegii:

- efectul intensiv și durabil al asanării cavității abdominale;
- posibilitatea controlului stării cavității peritoneale și asanării repetate;
- lipsa barierei psihologice înainte de relaparotomie;
- micșorarea presiunii în cavitatea peritoneală, îmbunătățirea hemodinamicii bazinului splanhnic, ameliorarea funcției plămânilor;

- efectul dializei în insuficienţa renală acută, reducerea bruscă a complicaţiilor intraabdominale, în special a abceselor;
- reducerea complicaţiilor purulente interesând plaga abdominală;
- efectul bactericid asupra florei anaerobe.

Indicaţiile relaparotomiilor programate şi a laparostomiilor:

- mortalitatea prezisă > 30% (scorul APACHE-II > 15);
- starea gravă a pacientului împiedică închiderea definitivă a cavităţii peritoneale (şoc endotoxic, insuficienţă cardiovasculară acută);
- sursa de infecţie nu poate fi eliminată sau controlată;
- debridarea incompletă;
- hemoragie difuză oprită prin tamponament;
- inflamaţie excesivă peritoneală;
- ischemie intestinală cu viabilitate incertă.

Tratamentul postoperatoriu. Terapia complexă intensivă în perioada postoperatorie trebuie să fie patogenetic argumentată şi direcţionată spre:

- anestezia adecvată în perioada postoperatorie;
- dezintoxicarea organismului;
- restabilirea tulburărilor de metabolism:
  - corecţia metabolismului proteic;
  - corecţia dezechilibrului hidro-electrolitic;
  - corecţia tulburărilor volemice, completarea deficitului volumului sangvin circulant;
  - normalizarea echilibrului acido-bazic;
- corecţia reactivităţii imunobiologice a organismului;
- corecţia sistemului de coagulare şi anticoagulare a sângelui;
- combaterea ileusului paralitic;
- chimioterapia specifică antibacteriană;
- terapia antiproteolitică;
- profilaxia complicaţiilor.

Realizarea acestor obiective prin monitorizarea clinico-biologică apreciază evoluţia bolnavului operat şi adaptează pe parcurs mijloacele de reanimare specifică:

- Anestezia în perioada postoperatorie. Analgezicul narcotic de elecţie este soluţia de promedol 2% – 3–6 ml/24 de ore, morfină, omnopon, tramadol 2 mg cu durata efectului analgezic până la 8–12 ore.

- Terapia de dezintoxicare este orientată spre reducerea absorbţiei toxinelor din cavitatea peritoneală, diluarea, conjugarea şi eliminarea toxinelor din patul vascular:
  - irigarea locală permanentă cu soluţii antiseptice şi aspiraţie activă;
  - diluarea toxinelor prin perfuzia substituenţilor sângelui cu efect de dezintoxicare – hemodeză, reopoliglucină, soluţii poliionice şi coloidale;
  - eliminarea toxinelor prin: diureză forţată; hemodiluţii hipervolemice. În insuficienţa renală acută pentru ameliorarea microcirculaţiei în rinichi este administrată dofamină în perfuzii îndelungate până la 200–400 mg zilnic. Concomitent este indicată heparină 5 000–10 000 UA/24 de ore i.v. şi lazix 40–60 mg repetat i.v.;
  - şedinţe de hemodializă; hemosorbţie, plasmafereză după indicaţii;
  - scindarea toxinelor prin:

- oxigenoterapie, oxibaroterapie;
- stimularea proceselor de oxido-reducere cu utilizarea unor doze mari de vit.C – 5–10 ml, antioxidanţi, vit. E până la 100 mg/24 de ore.

Reechilibrarea hidroelectrolitică şi acido-bazică. Pentru realizarea terapiei de infuzie raţională sunt luate în considerare gradul de depleţie al substanţelor şi volumelor, dinamica modificărilor lor în cadrul corecţiei. Reechilibrarea hidrică (volemică) ţine seama de pierderile lichidiene cantitative, apreciate obiectiv (aspiraţie, vome, diureză etc.). Se face prin perfuzii izotone de ser fiziologic şi glucoză în doze de 30–50 ml/kg/corp până la reluarea unei diureze normale (1ml/min.). Pierderile generale hidrice sunt determinate de următoarele constante:

a. V - diureza diurnă;

b. P - perspiraţii (10–15 ml/kg/24 de ore);

c. T – pierderi prin febră (500 ml/24 de ore/1 g C la peste 37°C);

d. Y – pierderi patologice extrarenale (vomă, diaree, eliminări prin sonda nazogastrică, drenaje).

Reechilibrarea electrolitică se face pe baza rezultatelor ionogramei, luând în considerare pierderile de Na, Cl, K, Ca, concomitent cu cea hidrică.

Soluţiile de KCl sunt perfuzate în situaţia unei hipokaliemii dictate de ionograma plasmatică şi diureza diurnă care depăşeşte 700 ml. La indicii normali ai kaliemiei soluţiile KCl sunt introduse în situaţia unei pareze gastrointestinale persistente, în componenţa terapiei glucozo-kaliemice. Tratamentul hipovolemiei se realizează cu soluţii cristaloide, sânge, plasmă, albumină, substituenţi sangvini (dextran, reomacrodex). Soluţia cristaloid/coloid în raport de 4/1 este eficientă.

Soluţiile de Na_2CO_3–2,1%, în volum de 250–500 ml sunt indicate dacă se determină o scădere severă a rezervei alcaline (> 17–18 mEq/l). Cantitatea de hidrocarbonat de sodiu în mmol se calculează prin formula:

$$8{,}4\%\ \text{soluţie (ml)} = 0{,}3 \times \text{m (corporală (kg)} \times \text{-BE}.$$

Terapia de transfuzie trebuie să asigure concordanţa dintre transportul posibil de oxigen şi necesitatea lui reală. O prezentare mai exactă despre funcţia de transport al oxigenului o oferă indicele TPO_2 (transportul posibil de oxigen), care reflectă valoarea minut-volum circulator (MVC), valoarea conjugării oxigenului cu hemoglobina (1,34 ml) şi cantitatea de hemoglobină în sânge (Hb).

$$TPO_2\ (\text{ml/min.}) = \text{MVC (ml/min.)} \times 1{,}34 \times \text{Hb (g/l)}.$$

La un conţinut de hemoglobină de 100 g/l şi MVC – 5000 ml/min., TPO_2 constituie 70 ml/min. Astfel, dirijarea TPO_2 devine posibilă, pe de o parte, datorită compensării pierderilor de sânge şi creşterii conţinutului de hemoglobină, pe de altă parte – datorită terapiei cardiotonice şi majorării MVC.

- Alimentarea parenterală – reechilibrarea nutritivă – are scopul de a acoperi pierderile proteice şi energetice, ca urmare a vomelor repetate, lipsei de alimentare şi catabolism intensiv. În prezent, pentru alimentarea parenterală se recomandă:

- aport caloric – 40–60 kcal/kg/zi, ce include 50–60% de glucide;
- aportul principiilor nutritive, incluzând: glucide – 6–7 g/kg/zi; proteine – sub formă de aminoacizi, 1,5–2 g/zi, asigurând aproximativ 20% din necesarul caloric zilnic; lipide – 1 g/kg/zi, cu un aport energetic de 30% din volumul necesar în administra-

rea continuă pentru a preveni disfuncţia sistemului reticulo-endotelial, observată la administrarea discontinuă.

Importante sunt modificările calitative apărute în compoziţia soluţiilor de aminoacizi şi lipide, îmbogăţite în aminoacizi cu catenă laterală (în arginină şi glutamină). În scopul reducerii catabolismului s-a administrat pentoxifilină, vit. gr. B, vit. C în doze mari. Aportul caloric mare recomandat pacienţilor hipermetabolici în peritonite constituie 4000–5000 kcal.

- Alimentarea enterală se realizează cu ajutorul sondelor nazogastrice, nazojejunale prin gastrojejunostomă. Ritmul de administrare se face continuu în picătură lentă. Cantitatea administrată variază între 1500–3000 ml/zi. Formulele soluţiilor enterale conţin 1–2 kcal/ml ce includ: glucide uşor absorbabile; lipide cu omega-3 – acizi graşi polinesaturaţi; aminoacizi – glutamină, arginină, nucleotide purinice; minerale, oligoelemente, vitamine.

- Combaterea ileusului paralitic. Disfuncţiile gastrointestinale au drept cauză reducerea presiunii de perfuzie locală, scăderea oxigenării tisulare, la care se adaugă şi efectul local al mediatorilor SRIS. Consecinţa acestor factori la nivel gastrointestinal este apariţia ischemiei, creşterea permeabilităţii peretelui intestinal cu favorizarea fenomenului de translocaţie bacteriană, element agravant al evoluţiei, cu riscul apariţiei infecţiilor nosocomiale. Aceste momente justifică ideea, conform căreia intestinul este motorul insuficienţei multiple de organe, sursei principale de persistenţă a peritonitei. La nivel gastric este posibilă apariţia gastritei hemoragice, ulceraţiilor de stres – cauzele hemoragiilor digestive superioare, ceea ce complică evoluţia acestor bolnavi.

- Tratamentul disfuncţiei gastrointestinale prevede:
  - resuscitarea volemică şi cardiovasculară;
  - postoperatoriu continuarea aspiraţiei gastrice şi decompresiunii gastrointestinale proximale;
  - susţinerea viabilităţii enterocitului prin reluarea cât mai precoce a alimentaţiei enterale;
  - protejarea mucoasei gastrice de corozie prin administrarea de sucralfat;
  - stimularea peristaltismului intestinal prin administrarea de aminazină 2,5%–0,5 i.m., prozerină 0,05% – 1–2 ml sau ubretidă 0,5 mg, soluţii hipertonice NaCl 10% – 50–60 ml i.v. şi clistere de evacuare ori tip Ognev.

- Terapia antimicrobiană raţională urmăreşte la prima etapă antibioterapia empirică corespunzător florei microbiene mai frecvent întâlnite în afecţiunea stabilită, apoi reevaluarea bacteriologică la 3–5 zile pentru identificarea germenilor microbieni implicaţi în procesul septic.

- Imunoterapia în peritonitele acute este orientată spre întreruperea lanţului patogenic: instalarea factorului declanşator – celula-ţintă – mediatori – efecte clinice. Imunoterapia nespecifică contribuie la corecţia dereglărilor sistemice proteico-energetice, proceselor metabolice. Este realizată prin administrarea plasmei congelate, sângelui proaspăt heparinizat, preparatelor de provenienţă naturală (levamizol, timalin, splenină, T-activină). Imunoterapia pasivă prevede administrarea imunoglobulinelor, gamaglobulinelor, plasmei hiperimune antistafilococice, antiescherihiei, antipiocianicelor.

- Terapia antiproteolitică se realizează prin intermediul perfuziilor inhibitorilor proteolitici (contrical, trasilol), a căror acţiune minimalizează activitatea proteolitică plasmatică, sistemul calicrein-chinină, micşorează sinteza catecolaminelor, permeabilitatea capilarelor.

- Profilaxia complicaţiilor – tromboflebitei acute profunde a membrelor (heparinoterapie, drenaj postural, contenţie elastică a gambei); bronhopneumoniei (exerciţii de respiraţie, tapotare, mobilizare precoce, respiraţie asistată); infecţiei urinare de sondă (schimbarea periodică a sondei urinare periodice).

Complicaţiile peritonitei: supuraţia plăgii; eventraţia plăgii postoperatorii; eventraţie, evisceraţie; abcese intraperitoneale; peritonită postoperatorie; sepsis; fistule intestinale, biliare, pancreatice; ocluzie prin aderenţe; hemoragii; complicaţii pleuro-pulmonare; tromboze şi accidente vasculare tromboembolice; insuficienţă hepatorenală; stop cardiac, insuficienţă cardiovasculară acută.

Peritonitele secundare localizate. Peritonitele secundare localizate (abcese intraabdominale) constituie inflamaţii limitate ale seroasei peritoneale generatoare de revărsat septic separat de cavitatea peritoneală prin aderenţe inflamatorii intraviscerale sau viscero-parietale.

Cauzele peritonitei secundare localizate sunt procesele patologice locale, traumatismele accidentale sau operatorii. Ca puncte de origine ale inflamaţiei sunt menţionate organele cavitare şi parenchimatoase ale tractelor digestiv, genital, urinar, perforaţiile apendiculare, gastrointestinale, afecţiunile piogene uteroanexiale, hepatobiliare, plăgile penetrante abdominale. Limitarea procesului inflamator este consecinţa unei inoculări cantitative mici, lent instalate pe lângă o bună reactivitate a organismului şi o slabă virulenţă a germenilor microbieni.

Categoriile etiologice particulare sunt reprezentate de abcese reziduale postoperatorii şi de transformarea septică a unor colecţii intraperitoneale sangvine sau de altă natură (hematocelul pelvin infectat de origine genitală, pseudochistul pancreatic supurat).

Clasificare. Topografic pot fi localizate oriunde în cavitatea peritoneală *(fig. 515)*, dar în mod deosebit se disting următoarele forme:

I. Peritonite acute localizate supramezocolic *(fig. 516):*
- abcese subfrenice: interhepatodiafragmatice, subhepatice, subdiafragmatice stâng, drept, retrogastrice după operaţia organelor supramezocolice.

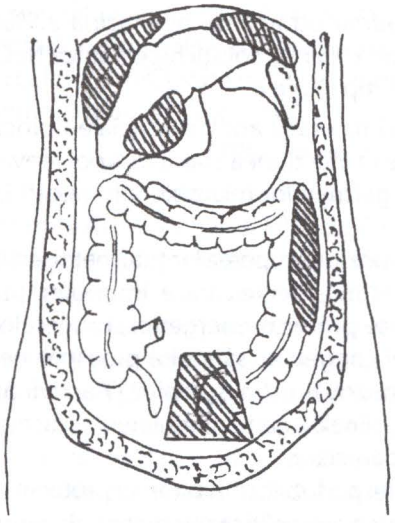


Fig. 515. Spaţiile elective de localizare al abceselor abdominale.

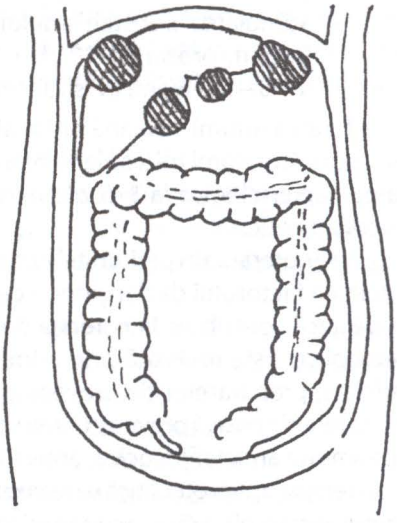


Fig. 516. Spaţiile elective de localizare al abceselor subhepatice.

II. Peritonită acută localizată submezocolic:
- abcese laterocolice;
- abcese mezocolice, mezentericocolice drept, stâng;
- abcese interintestinale.

III. Peritonită acută localizată pelvin:
- abcesul fundului de sac Douglas;
- supurații retroperitoneale.

Tabloul clinic și explorări paraclinice. Semne generale:
- febră septică hectică oscilantă;
- frison – transpirații profuze, tahicardie, modificarea stării generale, paloare, astenie, stare toxică.

Abcesul pelvin:
- tenesme rectale, tulburări vezicale (polachiurie, dizurie);
- tușeul rectal – Douglas-ul bombează și este foarte dureros; la început tumora pelvină este dură și imprecis delimitată, devenind ulterior fluctuentă, iar mucoasa rectală la început catifelată și suplă devine imobilă prin infiltratul inflamator;
- puncția Douglas-ului executată prin rect sau vagin extrage puroi, confirmând diagnosticul. În cazul punctiilor rectale se poate folosi acul de puncție ca ghid pentru efectuarea unei rectotomii de evacuare.

Abcese subfrenice:
- durere în etajul abdominal superior ce iradiază în umăr;
- tuse iritantă;
- evazarea bazei hemitoracelui;
- dureri și edem la nivelul ultimelor spații intercostale – semnul Moritz;
- matitate și abolirea murmurului vezicular de la baza hemitoracelui (pleurezie);
- stază gastrică;
- puncția subdiafragmatică extrage puroi, puncția pleurală extrage lichid seros;
- radiologia (imagine hidroaerică, hemidiafragmul hipomobil sau imobil ascensionat, revărsat pleural de aceeași parte).

Peritonitele submezocolice:
- durere locală, tumoră inflamatorie, fluctuență locală, edem parietal, hiperemia tegumentelor;
- tulburări de tranzit;
- puncția extrage puroi;
- ecografia, tomografia computerizată, scintigrafia cu leucocite marcate ajută la stabilirea diagnosticului;
- explorări biologice (leucocitoză, uree crescută, anemie, hemocultură).

Evoluția poate decurge prin vindecarea spontană „in situ" ca excepție:
- vindecare spontană prin efracția colecției tubului digestiv și evacuarea naturală – fistulizarea internă;
- deschiderea colecției într-un viscer parenchimatos proximal – de fapt, abces prin continuitate;
- tratamentul este identic cu cel al peritonitelor difuze. În ultimul timp se practică aplicarea drenajului percutan controlat radiologic și ecografic.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Conform legii lui Stokes, inflamaţia peritoneului determină:

A. Paralizia musculaturii abdominale.
B. Vasodilataţia vaselor mezenterice.
C. Spasmul musculaturii netede intestinale.
D. Vasoconstricţia vaselor mezenterice.
E. Paralizia musculaturii intestinale netede.

2. Drenajul lichidului peritoneal prin „stomata" seroasei diafragmatice este influenţat de:

A. Calibrul variabil al acestor orificii contractile.
B. Mişcările respiratorii.
C. Poziţia pacientului.
D. Presiunea intraabdominală.
E. Inflamaţia seroasei peritoneale.

3. Peritonita se consideră primitivă (primară) în caz de:

A. Instalare pe fundal de inflamaţie acută a organelor intaabdominale.
B. Contaminare infecţioasă pe cale hematogenă sau limfogenă.
C. Perforaţie a organelor cavitare.
D. Leziuni ale cailor biliare.
E. Infarct enteromezenteric.

4. Dintre factorii enumeraţi mai jos nu influenţează evoluţia peritonitei:

A. Gradul de contaminare microbiană a cavităţii peritoneale şi virulenţa agenţilor infecţioşi.
B. Durata de contact al peritoneului cu factorul infecţios.
C. Prezenţa de mucus, sânge şi alte materii eterogene în cavitatea peritoneală.
D. Bacteriemia.
E. Numărul de neutrofile şi activitatea lor fagocitară.

5. Tratamentul peritonitelor periodice („febra mediteraneeană familială") include:

A. Tratament medical.
B. Antibiotice.
C. Tratament chirurgical.
D. Administrare de colchicină.
E. Administrare de salazopirină.

6. Peritonitele granulomatoase apar în infecţiile cu următorii germeni:

A. Mycobacterium.
B. Actinomyces.
C. Chlamydia.
D. Strongiloides.
E. Corinebacterium.

7. Printre mediatorii endotoxicozei inflamatorii în peritonita acută se numără:

A. Factorul de necroză tumorală (TNF).
B. Interleukina 1.
C. Interleukina 2.
D. Interleukina 6.
E. Interleukina 8.

8. Componentele cercului vicios în endotoxicoza din peritonite sunt:

A. Sursa intoxicației (cavitatea abdominală, procesul inflamator purulent, intestinul patologic schimbat).
B. Bacteriile și toxinele acestora circulante în sânge, produsele de degradare proteică și efectele acestora asupra celulelor și țesuturilor.
C. Activarea sistemelor enzimatice și acumularea produselor biologice active în sânge.
D. Formarea produselor toxice secundare în urma activării proceselor catabolice și inactivarea oxidării lipidelor.
E. Insuficiența hepatică acută.

9. Clasificarea etiopatogenică a peritonitelor (clasificarea Hamburg, 1989) cuprinde următoarele categorii:

A. Peritonite primare.
B. Peritonite secundare.
C. Peritonite acute difuze.
D. Peritonite terțiare.
E. Abcese intraabdominale.

10. Peritonita la persoane în vârstă este caracterizată de:

A. Predominarea simptomelor locale asupra celor generale.
B. Normă și bradicardie.
C. Hipertermie bruscă.
D. Evoluție fulminantă.
E. Toate cele expuse mai sus.

11. Dacă pe parcursul laparotomiei se apreciază că lichidarea cauzei peritonitei și lavajul cavității peritoneale nu sunt suficiente pentru a asigura controlul asupra evoluției ulterioare a afecțiunii, în perioada postoperatorie măsurile energice de combatere a infecției sunt obligatorii. Dintre acestea este preferabilă:

A. Administrarea topică a antibioticelor.
B. Drenajul cavității abdominale cu aspirație continuă.
C. Dializa peritoneală.
D. Relaparotomia.
E. Abdomenul deschis.

12. Tehnica drenajului transcutanat în abcesele intraabdominale cuprinde următoarele etape:

A. Precizarea localizării abcesului, utilizând examenul radiologic, ecografic, tomografic.
B. Puncţii cu ac subţire, având pe interior un cateter de teflon, sub control ecografic, tomografic.
C. Puncţii cu ajutorul trocarului şi drenarea cu cateter de silicon.
D. Determinarea dimensiunilor şi formei cavităţii cu substanţă de contrast, folosind cateterul montat.
E. Montarea unui sistem de lavaj adecvat al cavităţii abcesului.

13. Intervenţia chirurgicală este gestul esenţial în tratamentul peritonitelor difuze şi include următoarele etape:

A. Calea de abord corectă.
B. Explorarea cavităţii peritoneale şi eliminarea sursei de contaminare.
C. Sanarea şi drenarea cavităţii peritoneale.
D. Decompresiunea adecvată nazointestinală intraoperatorie.
E. Laparorafia.

14. Normo- şi bradicardia se întâlneşte în peritonita cu următoarea etiologie:

A. Peritonita din ulcerul gastric perforat în stadiul de şoc.
B. Peritonita din faza terminală a obstrucţiei intestinale.
C. În pelvioperitonită.
D. În peritonita tuberculoasă.
E. Niciunul din cele expuse mai sus.

KEY

1. E; 2. ABDE; 3. B; 4. D; 5. AD; 6. A; 7. ABDE; 8. ABCD; 9. ABDE; 10. A; 11. E; 12. ABDE; 13. ABCDE; 14. A.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Peritonitele postoperatorii, Editura Medicală, Bucureşti, 1995.
2. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, vol. 1, Bucureşti, 2001.
3. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
4. *Bâtcă P.* Chirurgia abdominală, Chişinău, 2007.
5. *Hotineanu V., Iliadi A.* Diagnosticul şi corecţia sindromului de intoxicaţie în peritonitele postoperatorii, Chişinău, 2007.
6. *Popescu I.* Peritonitele, Bucureşti, Editura Celsius, 1998.
7. *Setlacec D.* Complicaţiile severe postapendiculare, Editura Medicală, Bucureşti, 1994.
8. *Глумов В.Я.* Острый перитонит, Ижевск, 1993.
9. *Малышев В.Д.* Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений, М. Москва, 1985.
10. *Маломан Е.* Диагностика и лечение острого разлитого перитонита, Штиинца, Кишинев, 1985.
11. *Попов В. А.* Перитонит, Ленинград, 1985.

Capitolul XXXV
SEPSISUL CHIRURGICAL

Istoric. Enigma sepsisului persistă din antichitate. În cărţile lui Hipocrate găsim 2 cuvinte-cheie: *sepsis* şi *pepsis*, al căror sens nu poate fi tradus exact, dar în esenţă ele reprezintă două forme de descompunere biologică. „Sepsis" înseamnă putrefacţie, ce produce miros urât, iar „Pepsis" înseamnă fermentaţie. În corpul omenesc sepsisul este un proces patologic (Aristotel a adăugat, că sepsisul produce mici creaturi vii). Noţiunea de septicemie a fost creată în 1847, de către Piorry, cuvântul derivând etimologic de la grecescul „sepo" – putrefacţie. În 1845, Virchow propune termenul de „piemie" pentru o formă supurativă de septicemie cu focare purulente de diverse localizări. Pasteur a precizat că sepsisul este provocat de bacterii aerobe şi anaerobe, iar în sânge, în septicemii, este prezent agentul patogen.

Schottmuller a arătat că în sepsis microbii nu se înmulţesc în sânge, ci într-un focar primar, iar sângele este doar mediul de transport al microbilor. În 1914, la congresul de la Wiesbaden, Schottmuller a dat prima definiţie ştiinţifică a septicemiei, iar în 1927, la congresul al XIX-lea de medicină de la Paris, Gastinel şi Reilly au definit în complex septicemia, definiţia fiind acceptată până în prezent.

Şcoala românească de medicină a discutat de multe ori problema infecţiei generalizate la congresul al III-lea internaţional de patologie infecţioasă (Bucureşti, 1962), la simpozionul „Septicemiile" (Târgu-Mureş, 1970) etc. Este remarcabilă cartea „Septicemiile", publicată la „Editura Medicală", Bucureşti în 1976 de către regretatul profesor dr. Gavrilă I. şi dr. Cornelia Pascariu.

Studiul diverselor aspecte ale infecţiei purulente locale şi sistemice a fost şi este obiectul studiilor în secţia de plăgi şi infecţia plăgilor din Institutul de chirurgie „A.V.Vişnevski" din Moscova sub conducerea prof. Cuzin M.I., Costiucionoc B.M. şi actualmente prof. Svetuhin A.M. În incinta acestui institut au avut loc câteva conferinţe consacrate sepsisului şi afecţiunilor septice, tot aici a fost publicată cartea „Раны и раневая инфекция". Un studiu intens al problemei în cauză se desfăşoară şi în Georgia. Ca rezultat a apărut publicaţia „Сепсисология с основами инфекционной патологии" sub redacţia prof. Bociorişvili V.G. (Ed. „Мецниереба», Tbilisi, 1988).

Sepsisul este o provocare pentru medicina modernă. Pe glob anual sunt înregistrate 18 mln. cazuri de sepsis sever, în fiecare zi de sepsis decedează 1 400 de bolnavi. Incidenţa medie anuală a sepsisului este de 50–95 de cazuri la 100 000 de locuitori, variind de la 77 de cazuri la 100 000 de locuitori în Australia la 240/100 000 în SUA. În SUA anual sunt înregistrate 750 000 de cazuri de sepsis (21,4% fiind pacienţi chirurgicali) şi 215 000 de decese, sepsisul sever fiind mai frecvent decât unele cancere. Angus D. et al., 2001, au stabilit că, după numărul deceselor, sepsisul este rivalul insuficienţei acute a miocardului. Mortalitatea generală în sepsisul sever este de 28,6%. Costul tratamentului unui caz de sepsis sever/şoc septic în SUA este de 22 100 dolari, iar cheltuielile anuale ale sistemului de sănătate din SUA pentru tratamentul sepsisului sunt de 16,7 mlrd. dolari. În ultimii 15 ani a crescut frecvenţa spitalizării pacienţilor cu sepsis, actualmente ei alcătuiesc 2% din totalul internărilor în spital, iar 9% din cei spitalizaţi au sepsis sever, dintre care la 3% se dezvoltă şocul septic. Pacienţii cu infecţii generalizate deţin 11% din totalul internări-

lor în secţiile ATI, dar folosesc 20% din toate zilele de tratament şi constituie peste 20% din decesele în aceste secţii. Studii din Europa au stabilit că sepsisul sever este constatat la 2–11% din totalul internărilor în spitale.

Definiţie. În ultimii 100 de ani s-a format concepţia sepsisului dezvoltată de şcolile anglo-saxonă, franceză şi rusă. În acest sistem deosebim mai multe definiţii:

Bacteriemia este prezenţa trecătoare a bacteriilor în sânge, uneori lipsită de simptome clinice, ce poate fi surprinsă prin hemoculturi repetate; uneori poate fi însoţită de simptome clinice – febră şi frison de scurtă durată. Sunt descrise bacteriemii după dentextracţii, chiuretaj uterin. Mai deosebim bacteriemii în pneumonii, meningite, stările preagonale, terminale, în ciroza hepatică, leucoze, neoplazii. Uneori este greu sau imposibil de a diferenţia bacteriemia de septicemie, alteori există stări intermediare, care nu pot fi încadrate univoc în oricare din aceste entităţi.

Septicemia este definită ca o bacteriemie persistentă fără manifestări organice. Septicemia implică dezvoltarea de fenomene clinice caracteristice infecţiei generalizate, de durată, cu evoluţie gravă. O problemă privind noţiunea de septicemie este faptul că unii patologi (Permeakov N.K.) chiar în primele zile ale unor septicemii letale depistează metastaze organice microscopice şi chiar neagă existenţa septicemiei aparte ca fază a procesului septic, susţinând că sepsisul decurge doar în forma de septicopiemie. Prezentăm în *tabelul 76* doar câteva din definiţiile mai frecvent folosite ale septicemiilor.

Tabelul 76

Definiţiile sepsisului

Schottmuller, 1914	„Vorbim de sepsis atunci, când în organism s-a format un focar, din care în mod constant sau periodic ajung în sânge bacterii patogene, care declanşează fenomene subiective şi obiective."
Gastinel, Reilly, 1927	„Septicemia este o infecţie generalizată, condiţionată de pătrunderea constantă sau pasageră în sânge a bacteriilor patogene şi a toxinelor lor din focare vizibile sau latente; ea are semne generale grave; aceste simptome pot face să treacă pe planul doi focarul infecţios iniţial."
Gavrilă, Pascariu, 1976	„O boală infecţioasă aciclică, nespecifică şi gravă, generalizată pe cale sangvină, care poate fi cauzată de diverşi microbi."
Webster Dictionary, 1982	„O boală sistemică, cauzată de prezenţa în sânge a microorganismelor patogene şi a produselor lor toxice."
Cuzin M., Costiucionoc B., 1990	„Un proces infecţios nespecific, grav, care decurge pe fundalul reactivităţii schimbate a organismului." Septicemia – bacteriemie persistentă fără metastaze. Septicopiemia – bacteriemie constantă cu metastaze purulente în ţesuturi şi organe".
Rebedea I., 2000	„O infecţie generalizată caracterizată prin deversări repetate de bacterii patogene şi toxine în sânge. Pornind de la un focar septic, migrarea continuă sau discontinuă de bacterii produce semne generale prin embolii bacteriene şi toxine, dar şi prin produse de dezintegrare celulară".

Noţiunea de sepsis chirurgical implică prezenţa tabloului sepsisului, care se dezvoltă pe fundalul unor afecţiuni chirurgicale acute sau cronice (furuncul, carbuncul, abces, flegmon, osteomielită etc). Necesită tratament chirurgical local (intervenţie chirurgicală locală) şi tratament intensiv general. Partea componentă a sepsisului chirurgical

este „sepsisul plăgii" (septicemie de plagă), care apare pe fundalul unor plăgi posttraumatice sau prin armă de foc cu etiopatogeneză clinică şi tratament identic cu sepsisul chirurgical. Sepsisul nosocomial, sau obţinut în spital, apare pe fundalul complicaţiilor infecţioase ale intervenţiilor chirurgicale, ale manipulaţiilor invazive de diagnostic şi tratament. Se deosebeşte de sepsisul chirurgical doar prin focarul primar şi etiologia microbiologică.

Etiologie. Toate microorganismele virulente şi cele ce ţin de „flora normală a corpului uman" pot provoca sepsis *(tabelul 77).*

Tabelul 77

Germenii microbieni întâlniţi în sepsis

Tipul microbului	Mai frecvent întâlniţi în sepsisul chirurgical
Coci grampozitivi aerobi	Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis
	Streptococcus β-haemolyticus, grupa D a streptococilor Enterococcus – Str. faecalis şi Str. faecium, Str.viridans, Str. pneumoniae
Coci grampozitivi anaerobi	Peptococcus şi Peptostreptococcus
Coci gramnegativi aerobi	N.meningitidis
	N.gonorrheae
Coci gramnegativi anaerobi	Veillonella alcaliscens
Bacili grampozitivi aerobi	Listeria monocytogenes
	Corynebacterium diphteriae
	Bacillus anthracis
Bacili grampozitivi anaerobi	Clostridia
	Propionibacterium
Bacili gramnegativi aerobi sau facultativi	E.coli, Shigella, Yersinia, Salmonella, Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Proteus, Providencia Pseudomonas aeruginosa Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, P. rettgeri, P. morgagni
Bacili gramnegativi anaerobi	Fusobacterium
	Bacteroides: B. fragilis şi B. melaninogenicus

Forma clinică evolutivă a sepsisului stafilococic este septicopiemia. Sepsisul streptococic decurge cu focare septicopiemice în 35% din cazuri. Septicemia cu Peptococcus decurge cu artralgii, splenomegalie şi anemie; cea cu Peptostreptococcus – cu afectare pulmonară, articulară, endocardică, meninge, creier. Sepsisul cu Neisseria meningitidis este foarte grav – decurge cu febră, erupţii cutanate şi artrite; sindromul Waterhousen-Friderichsen cu una din manifestări. Antraxul se manifestă ca o infecţie generalizată, care decurge sub forme cutanată, pulmonară şi gastrointestinală, mai frecvent este o septicopiemie cu metastazare pe cale limfatică. Sepsisul cu Corynebacterium diphteriae începe cu afectarea faringelui (membrane aderente), febră joasă, adenopatie cervicală, apoi apare miocardita, polineurita (nervii cranieni) şi insuficienţa cardiacă. Septicemia cu Clostridii decurge cu hemoliză intravasculară, icter, anemie, insuficienţă renală acută. Forma

septicopiemică cu Bacteroides decurge cu afectarea plămânilor, articulațiilor, rinichilor, creierului şi meningelor, ficatului.

Trei reprezentanți din Enterobacteriaceae au fost uniți în „The KES group" – Klebsiella, Enterobacter, Serratia, datorită faptului că sunt cei mai frecvenți agenți ai infecțiilor nosocomiale sunt antibiorezistenți, provoacă infecții renale şi pulmonare.

În 1981 Altemeier W.A. a subliniat noile aspecte ale sepsisului chirurgical:

1. Studiile clinice şi de laborator au demonstrat, că indiferent de folosirea antibioticelor, incidența generală a infecției la pacienții chirurgicali nu s-a schimbat.

2. Au avut loc schimbări în etiologia infecției la pacienții chirurgicali: dacă în era preantibiotică dominau stafilococul, streptococul şi pneumococul, din anul 1960 până în prezent se remarcă creşterea incidenței infecțiilor gramnegative; infecții secundare sau suprainfecții se dezvoltă în timpul tratamentului cu antibiotice; creşterea frecvenței infecțiilor cu bacterii de virulență joasă şi Candida spp., a infecțiilor anaerobe cu Bacteroides, apariția infecțiilor cu forme atipice de bacterii, precum şi a infecțiilor mixte cu sinergism bacterian.

3. Odată cu folosirea antibioticelor s-a deteriorat „conştiința chirurgicală" în ceea ce priveşte aseptica şi antiseptica în practica clinică şi educația chirurgilor. „Relaxarea" în disciplina strict chirurgicală pune în pericol siguranța practicii chirurgicale curente.

4. Se remarcă creşterea incidenței rezistenței microorganismelor la antibiotice, în special a Stafilococului auriu şi a bacteriilor gramnegative. Din fericire, streptococul β-hemolitic şi pneumococul sunt la fel de sensibili la antibiotice ca în anii '50–'60 ai secolului al XX-lea.

Pe parcursul ultimilor 15–20 de ani sunt relevate următoarele momente etiologice importante:

1. Sepsisul chirurgical contemporan continuă să fie predominant bacterian. Infecțiile grampozitive au crescut la o rată medie de 26,3% pe an, din cauza infecțiilor nosocomiale cu MRSA(Methicillin-Rezistant Staphylococcus aureus). Verificarea bacteriologică a infecției este raportată în 51% din cazuri, inclusiv în 52,1% din cazuri fiind depistate bacterii grampozitive, în 37,5% – gramnegative, în 4,7% – polimicrobiene, în 4,6% – fungice şi în 1,0% – anaerobi. Documentarea microbiologică este mai înaltă în sepsisul nosocomial – 71%–86% vs 55% în cel comunitar. Confirmarea bacteriologică a infecției diferă în funcție de stadiile sepsisului. Astfel, 42% din pacienții cu SIRS au confirmare microbiologică a infecției, procentul confirmării fiind 47% în sepsisul sever şi 57% în şocul septic. Studii din Franța şi SUA au stabilit că în bacteriemii predomină microorganismele grampozitive (55% vs 45%), iar în sepsisul sever incidența grampozitivelor şi a gramnegativelor este egală.

2. Indiferent de utilizarea de rutină a antimicoticelor în terapia infecțiilor, candidemia este frecventă, rata ei în spitalele europene fiind de 0,20–0,38 la 1000 de internări sau de 0,31–0,44 la 10 000 de pacient-zile, pe când în SUA este de 1,5 la 10 000 pacient-zile.

3. Actualmente, focarele principale primare ale infecțiilor septice sunt: infecțiile căilor respiratorii (40–44%), infecțiile genitourinare (9–18%) şi intraabdominale (9–14%). Într-un studiu internațional recent, peste 80% din cazurile de sepsis au avut ca focar primar plămânii, abdomenul, tractul urinar, sângele.

4. Sepsisul grampozitiv este provocat de stafilococi (Staph. aureus şi coagulo-so-negativ) şi streptococi (Str. pyogenes, Str. viridans, Str. pneumoniae), sursa fiind

infecţiile cutanate şi ale ţesuturilor moi, pulmonare, ale sângelui, cateterele intravasculare. Sepsisul grampozitiv este produs prin 2 mecanisme: producţia de exotoxine cu acţiune de superantigeni şi stimularea celulelor imune de către componentele peretelui celular al bacteriilor grampozitive (peptidoglican, lipoproteine, acid lipoteichoic etc.). Staph. aureus este una din cele mai frecvente cauze ale bacteriemiilor contemporane; 53% din bacteriemiile stafilococice sunt de origine nosocomială, 47% sunt extraspitaliceşti. Incidenţa acestui tip de bacteriemie este de 1,18 la 1 000 de pacienţi internaţi în spital. Frecvenţa endocarditei în acest tip de sepsis este de 8%–15%, mortalitatea generală – 34%.

5. Sepsisul gramnegativ este cel cu Enterobacteriaceae (E coli, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa), izvorul fiind plămânii, abdomenul, tractul urinar; este indus de LPS din membrana externă a celulei bacteriene gramnegative.

6. Rezistenţa microbilor la antibiotice este o problemă actuală în infecţiile comunitare şi cele intraspitaliceşti, 50%–60% din cele 2 mln. infecţii nosocomiale anuale din SUA fiind provocate de bacterii multirezistente.

Patogeneză. Rolul citokinelor în sepsisul chirurgical. Actualmente patogeneza sepsisului este privită drept răspuns sistemic la prezenţa infecţiei generalizate, mediat prin citokinele derivate din macrofagi cu acţiune asupra receptorilor în organe şi ţesuturi. Sunt descrise următoarele stadii ale sepsisului:

Stadiul I – reacţia locală în locul infecţiei. Răspunsul iniţial la infecţie este producerea unei stări proinflamatorii prin intermediul TNFα, IL-1, IL-6, eicosanoidelor (leucotrienele B4, C4, D4, E4), tromboxanei A2, PG-E2 şi PG-I2 şi PAF. Reacţia de compensare a stării proinflamatorii este declanşarea unui răspuns antiinflamator prin intermediul IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, receptorilor TNF solubili, antagoniştilor receptorilor IL-1 etc. Nivelul local al citokinelor proşi antiinflamatorii este ridicat, dar compartimentalizat doar în locul inflamaţiei. Pacienţii cu infecţii demonstrează răspunsuri hemodinamice, metabolice şi imune conduse de mediatori endogeni. Cei mai cunoscuţi mediatori umorali sunt catecolaminele şi glucocorticoizii. Alte proteine produse de diverse celule imune în locul inflamaţiei şi în alte părţi ale corpului (citokinele deja menţionate, interferonii şi factorii de stimulare a coloniilor) influenţează metabolismul, funcţia sistemului cardiovascular şi a celui imun, prin potenţarea eliberării în cascadă a altor citokine, care amplifică răspunsul la infecţie.

Stadiul II – răspunsul sistemic iniţial – dacă ictusul inflamator este sever, mediatorii proinflamatori şi ulterior cei antiinflamatori apar în circulaţia sistemică în cazul când nivelul local atinge o cifră critică. Mediatorii proinflamatori recrutează neutrofilele, celulele-T şi B, trombocitele şi factorii de coagulare în locul infecţiei.

Stadiul III – inflamaţie sistemică masivă – apare la unii pacienţi când se pierde controlul asupra răspunsului inflamator; în majoritatea cazurilor se produce febră, tahicardie, tahipnee, apare disfuncţia endoteliului vascular cu creşterea permeabilităţii microvasculare, transsudaţia fluidelor în organe, sludge-ul trombocitelor, ischemia microvasculară, activarea sistemului de coagulare. Discordanţa mecanismelor vasodilatatoare şi vasoconstrictoare rezultă în vasodilataţie, hipotensiune, şoc. Pentru bolnavii cu şoc este caracteristică supresia imună excesivă sub formă de paralizie a sistemului imunitar şi o imunodeficienţă pronunţată. În urma inflamaţiei sistemice persistente la ei apare disfuncţia de organe.

Părţile componente ale răspunsului septic sunt:
- metabolică,
- cardiovasculară,
- imunologică (citokinele).

Elementele metabolice ale răspunsului septic sunt grupate în 5 categorii mari: hipermetabolism, gluconeogeneză hepatică accelerată, ureeageneză hepatică accelerată, pierderi urinare mari de azot, insulinorezistenţă. Hipermetabolismul în sepsis a fost denumit „autocanibalism" septic.

Efectele sepsisului asupra sistemului cardiovascular şi a hemodinamicii rezultă într-o performanţă cardiacă de natura hiperdinamică:

A. alterarea fluxului sangvin prin patul microcirculator;
B. vasodilataţia arterelor şi venelor;
C. vasoconstricţia selectivă a vaselor pulmonare, renale şi gastrointestinale;
D. reducerea rezistenţei vasculare periferice;
E. micşorarea diferenţei arterio-venoase în conţinutul de oxigen;
F. depresia miocardului prin factorul miocardiodepresiv.

Citokinele sunt mediatori primari sau secundari. Mediatorii primari sunt:
- factorul de necroză tumorală (FNTα) – tumor necrosis factor (TNFα);
- interleukina-1 (IL-1);
- IL-6;
- IL-8;

Aceşti mediatori stimulează eliberarea de mediatori secundari, inclusiv prostaglandina E_2 (PG-E_2), derivată din ciclul acidului arahidonic, tromboxana A_2, şi factorul de activare a trombocitelor (PAF- platelet activating factor), peptide vasoactive (bradikinină, angiotensină), peptidă intestinală vasoactivă, amine (histamină, serotonină) şi derivate ale complementului. Eliberarea acestor citokine are ca scop combaterea organismelor patogene şi cicatrizarea plăgii. În mod normal răspunsul citokinic este compartimentalizat şi strict regulat, la scurt timp după iniţiere având loc dispariţia citokinelor produse. Uneori organismul nu poate menţine homeostaza şi astfel începe o reacţie sistemică. Mediatorii influenţează endoteliul vascular, hemodinamica şi procesul de coagulare a sângelui.

Cele mai studiate citokine sunt (*tabelul 78*): TNFα, IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10 şi interferonul-γ (IFN- γ).

Citokinele produc efecte locale prin interacţiuni celulare sau, dacă sunt produse în exces, pot pătrunde în circulaţia sangvină cu efecte sistemice prin intermediul mecanismelor endocrine.

Nivelul circulant al citokinelor: citokinele sunt detectate în sângele circulant frecvent; TNF şi alte citokine au o viaţă scurtă în circulaţie datorită existenţei mecanismelor puternice de „clearing" al citokinelor. TNF-ul este detectat în circulaţie în infecţii bacteriene, malarie, sepsis, infecţie meningococică; TNF este un marker senzitiv, dar nespecific al infecţiei (se observă şi în tumori, în rejecţia alotransplantului, în insuficienţa hepatică fulminantă. IL-1 este reţinută intracelular şi apare în circulaţie în sepsisul cu meningococi şi purpură septică. IL-2 nu a fost încă depistată în circulaţie. IL-6 a fost detectată în circulaţie în infecţii bacteriene acute şi în meningococcemii severe. IFN- γ a fost detectat în sângele circulant în malarie şi meningită.

Tabelul 78

Citokinele şi mecanismele de acţiune

Mediator	Efecte principale demonstrate
TNFα	Influenţează neutrofilii, monocitele, limfocitele, eozinofilele. Excită eliberarea neutrofilelor din măduva osoasă, iniţiază procesul de marginalizare a neutrofilelor, pasajul transendotelial şi activarea neutrofilelor. TNF activează monocitele împotriva viruşilor şi paraziţilor; sporeşte activitatea eozinofilelor împotriva paraziţilor, creşte activitatea procoagulantă la suprafaţa celulei endoteliale şi creşte permeabilitatea vasculară; TNF este un factor de creştere cu capacitatea de a stimula angiogeneza microvasculară şi proliferarea fibroblaştilor. TNF are profunde efecte metabolice, mobilizând substratele nitrogenice şi carbonate din muşchii periferici şi depozitele de lipide cu transportarea lor spre circulaţia splanhnică cu sinteza proteinelor hepatice. În miocite TNF creşte influxul glucozei prin membrana celulară, depleţia glicogenului din celule şi efluxul celular de lactat. Secreţia TNF poate reprezenta semnalul pentru inducţia glicolizei anaerobe în ţesuturile somatice; TNF eliberează aminoacizii din muşchii periferici, creşte consumarea acestor substrate proteice de către ficat cu sinteza hepatică a proteinelor de faza acută (proteina C-reactivă, haptoglobina, fibrinogenul şi amiloidul seric A, α_1– antitripsina şi α_1– antichimotripsina); TNF are şi efecte puternice asupra metabolismului lipidic – induce pierderea trigliceridelor din adipocite, inhibă sinteza acizilor graşi, creşte lipoliza celulară, stimulează lipogeneza hepatică. Secreţia acută exagerată de TNF poate fi responsabilă de colapsul cardiovascular, şocul septic, acidoza lactică întâlnite în infecţiile umane severe.
IL-1	Efectele acestei citokine sunt similare cu cele ale TNF în ceea ce priveşte *activităţile imunologice* (eliberarea rapidă a granulocitelor din măduva osoasă şi promovarea migrării granulocitelor spre locul inflamaţiei; IL-1 este un stimulent potent al proliferării T-celulelor). *Efectele asupra plăgii:* stimulează activitatea osteoclaştilor în oase, a colagenazelor şi degradării proteoglicanului în ţesutul conjunctiv; *efectele metabolice*: stimulează degradarea muşchilor periferici şi este principalul inductor al sintezei proteinelor hepatice de faza acută şi al febrei septice. Sinteza prelungită de IL-1 şi TNF produce sindromul clinic de caşexie întâlnit în infecţiile severe cu evoluţie îndelungată.
IL-2	Este predominant un imunostimulator – induce proliferarea celulelor-T şi creşte efectele citotoxice ale celulelor-T. Administrarea de IL-2 protejează şoarecii de o doză letală de E.coli introdusă intraperitoneal. Doze mari de IL-2 induc hipotensiune, febră, creşterea permeabilităţii vasculare.
IL-6	Are două acţiuni biologice demonstrate: a) imunostimulatorie – prin creşterea diferenţierii limfocitelor, stimularea proliferării celulelor-B şi a producţiei imunoglobulinelor de către aceste celule, activarea celulelor-T; b) creşterea producerii proteinelor de faza acută – proteina C-reactivă, amiloidul seric A, fibrinogenul, haptoglobulina, α_1– antitripsinei şi α_1– antichimotripsinei. IL-6 este un pirogen endogen cu acţiune prin producerea prostaglandinelor.
IL-8	Este hemotactic pentru neutrofile şi limfocite. Induce infiltraţia ţesuturilor. Inhibă adeziunea dintre leucocite şi endoteliu.
IL-10	Una din principalele citokine antiinflamatorii.
IFN- γ	Are acţiune protectivă împotriva viruşilor, bacteriilor, fungilor şi paraziţilor din sânge; creşte activitatea de killer a monocitelor circulante şi macrofagilor tisulari, inclusiv a celor alveolari, peritoneali şi a celulelor hepatice Kupffer. Afară de acţiunea primară imunologică, IFN- γ produce şi febră, mialgii, hipertrigliceridemie şi disfuncţie hepatică.

Antagoniştii naturali ai citokinelor. Bacteriemia este un fenomen fiziologic frecvent, dar rareori produce consecinţe patofiziologice grave, chiar şi cu producerea citokinelor potenţial toxice (TNF, IL-1, IFN- γ). Există mecanisme endogene, care protejează organismul de citokinemie:

- Glucocorticoizii este clar stabilit că inhibă producţia citokinelor TNF şi IL-6 în timpul endotoxemiei; producţia naturală a corticosteroizilor este un mecanism protectiv împotriva excesului de TNF.
- Receptorii solubili TNF şi proteinele ligande (binding proteins). Răspunsul celulelor la citokine are loc prin intermediul fixării lor pe receptorii specifici de pe suprafaţa celulei. Este stabilit faptul că porţiuni ale receptorilor celulari pentru unele citokine (TNF, IL-6, IFN- γ) sunt deversate în circulaţie şi pot fi excretate prin urină. Aceşti receptori solubili circulanţi sunt inhibitorii naturali ai activităţii citokinelor; ei acţionează prin mecanismul competitiv de fixare a citokinelor cu receptorii de pe suprafaţa celulară. Receptorii solubili pentru TNF au fost izolaţi, clonaţi şi produşi prin tehnici recombinante.
- Antagoniştii receptorilor IL-1. După inducţia endotoxinemiei în câteva minute creşte nivelul circulant al proteinei cu masa moleculară de 22 kD – IL-1– receptor antagonist (IL-1–RA). Această proteină antagonistă a IL-1, de asemenea, a fost izolată, clonată şi produsă prin tehnici recombinante.

O descoperire foarte importantă a avut loc în mecanismele recunoaşterii patogenilor de către celulele organismului şi transmiterea intracelulară a semnalului. Receptorii tip „clopoţei" (TLR-toll like receptors) sunt gardienii sistemului imunitar uman. Recunoaşterea produselor bacteriene de către leucocitele fagocite şi alte celule ale sistemului imunitar este baza moleculară a debutului sepsisului. TLR 4 este receptorul predominant pentru LPS, iar TLR 2 este implicat în recunoaşterea bacteriilor grampozitive şi a altor tipuri de bacterii.

Răspunsul imun normal al organismului are caracter compensator – starea iniţială, proinflamatorie, este rapid contracarată prin producţia substanţelor antiinflamatorii- IL-10, IL-11, receptorilor solubili pentru TNF (sTNFR), antagonişilor receptorilor IL-1 (IL-1ra). Uneori acest răspuns este depăşit cu deversarea sistemică a mediatorilor. Compensarea este asociată cu diminuarea multor funcţii celulare ale macrofagelor, monocitelor, limfocitelor, neutrofilelor. Are loc dezactivarea monocitelor cu scăderea citotoxicităţii lor şi a producerii de TNF, deplasarea patern-ului de sinteză citokinică de la Th-1 spre fenotipul dominant Th-2 cu reducerea producţiei de IFNgama şi IL-2, sporirea producţiei de IL-4, IL-1ra-conduce la o anergie, frecvent observată la pacienţii cu sepsis sever. Bone R.C. deosebeşte 5 stadii în generalizarea infecţiei:

1. Reacţie locală în zona focarului infecţios primar.
2. Răspuns sistemic iniţial.
3. Inflamaţie sistemică masivă.
4. Supresie imunologică excesivă.
5. Disonanţă (debalansare) imunologică.

În sepsis sunt descrise câteva sindroame patogenetice:

- SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) – sindromul răspunsului inflamator sistemic)
- CARS (Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome) – sindromul răspunsului antiinflamator compensator (SRAC)

- MARS (Mixed Antagonistic Response Syndrome) – sindromul răspunsului antagonist mixt.

„Imunoparalizia sistemică" din sepsis defineşte incapacitatea globală a organismului de a produce orice tip de răspuns imun şi este caracterizată de: dereglarea funcţiilor neutrofilelor (hemotaxismul, fagocitoza, activitatea bactericidă); inducerea apoptozei în limfocite şi în celulele dendritice; hiporeactivitatea limfocitelor – nu proliferează şi nu secretă citokine în răspuns la antigeni; nivelul scăzut al citokinelor Th1(IFNgama) şi nivelul crescut al citokinelor Th2(IL-4); eliberarea masivă de mediatori antiinflamatori – cortizol, adrenalină, noradrenalină, IL-10, TGFbeta, sTNFR, IL-1ra; creşterea producţiei de celule T reglatorii (CD46 şi CD 256), care produc IL-10 şi TGFgama (induc anergie în limfocite); deactivarea monocitelor, cu inabilitatea de recunoaştere a antigenului, de a produce citokine şi de a exprima pe suprafaţă antigenul leucocitar uman HLA-DR. Imunoparalizia nu poate fi depistată în baza semnelor clinice, dar diagnosticul ei este bazat pe determinarea nivelului IL-10 şi pe determinarea expresiei antigenului leucocitar tip DR de către monocitele sângelui circulant al pacientului. Valorile iniţiale ale IL-10 înalte în sepsis sunt invers corelate cu expresia HLA-DR, sugerând că nivelul IL-10 în debutul sepsisului poate prezice severitatea imunoparaliziei.

Anatomia patologică a sepsisului. Conform părerii morfologilor, sepsisul este lipsit de schimbări histologice specifice. Spre deosebire însă de alte infecţii, sepsisul are caracteristici bacteriologice, epidemiologice, clinice şi morfologice. Diagnosticul morfologic al septicopiemiei este uşor. Problema impune diagnosticul morfologic incert al septicemiei şi şocului septic. Principalele schimbări patomorfologice din sepsis sunt cele distrofice şi degenerative în organele interne.

Dacă în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, conform datelor autopsiei, prevala septicemia, în 1975 în 81,5% din autopsii în sepsis se depista septicopiemie – tratamentul intensiv prelungeşte evoluţia bolii şi permite formarea focarelor metastazice.

Există diferenţe între ceea ce vede patomorfologul şi clinicianul în sepsis. Conform datelor autopsiilor, porţile de intrare în sepsisul letal sunt repartizate în felul următor: 42,9% – sepsis cardiac, endocardită; 31% – sepsis abdominal, peritonită; 14,3% – sepsis după politraumatisme; 11,8% – sepsis în stări imunodeficitare. Conform părerii morfologilor sepsisul este un proces trifazic: prima fază – proces în porţile de intrare; faza a doua – afectarea sistemului limfatic şi a endoteliului vascular (septicemie), faza a treia – septicopiemie, metastaze în organele interne, şoc septic (Muller K.M.).

Urmărind calea de infectare în organism, morfologii au descris următoarele schimbări în ţesuturi şi organe, caracteristice sepsisului chirurgical.

În sepsisul chirurgical totdeauna se depistează focarul primar septic – un proces purulent, cu microorganisme în puroi, cu flebite şi tromboflebite în pereţi. Plaga are „amprenta" florei etiologice: în septicemiile grampozitive (stafilococice) în focarul primar depistăm tabloul inflamaţiei purulente; în septicemiile gramnegative – inflamaţie necrotică; în sepsisul anaerob – celulite, fasciite, miozite.

Pe piele în 14% din cazuri depistăm peteşii sau hemoragii punctiforme; în unele cazuri – necroliza epidermală toxică Lyell; în sepsisul piocianic – echtyma gangrenosum. Depistăm hiperplazia nodulilor limfatici, histiocitoza reactivă, micronecroze. În suprarenale se depistează focare de citoliză, stază capilară. În organele parenchimatoase depistăm distrofie proteică şi lipidică, rareori focare de necroză; în miocard, ficat, rinichi – focare

de infiltraţie celulară. Splina „septică" – o caracteristică tipică sepsisului – splina e mărită, moale, histologic în ţesutul splenic depistăm leucocite segmentate în stare de descompunere, proliferarea celulelor plasmatice şi reticulare, infarcte splenice, abcese.

Din focarele purulente din organele interne şi din sânge în sepsis se depistează microorganisme patogene, care „ante mortem" erau depistate în focarele primare, secundare, în sînge. Focarele metastazice au o „vârstă" variată şi mărime de la 0,5 cm până la 5–6 cm. Pentru stafilococi sunt caracteristice focarele metastazice purulente mari, pentru flora gramnegativă – focarele necrotice mici, uneori microscopice – 0,1cm în diametru, sunt frecvente hemoragiile perifocale. Sub microscop aceste focare reprezintă abcese perivasculare, asimetrice, în jurul vaselor mici, care conţin un embol septic cu microbi în el.

Infarctele septice în plămâni, rinichi, splină, ficat sunt cauzate de emboli septici sau de tromboze arteriale; ţesutul necrotic conţine frecvent coci.

Endocarditele bacteriene sunt depistate pe toate valvele, reprezentând zone de necroză ulceroasă cu trombi, care conţin colonii microbiene sau fungice.

Semnele morfologice ale şocului septic sunt cele ale fenomenului de coagulare intravasculară diseminată – formarea de cheaguri de fibrină în capilare, capilarostaza, sludge-ul eritrocitar, hemoragii şi necroze tisulare (plămâni, miocard, hepar, ren, lien). Se observă dilatarea paralitică a venulelor şi capilarelor, edemele perivasculare, „umflarea" endoteliului capilarelor, venulelor, arteriolelor.

Clasificările sepsisului chirurgical. Sindromul de răspuns inflamator sistemic

Concepţia sepsisului a fost creată şi dezvoltată de colectivul secţiei de plăgi şi infecţie a plăgii din Institutul de Chirurgie „A.V.Vişnevski" şi este expusă în monografia „Раны и раневая инфекция", ediţia a 2-a, 1990. Conform acestei concepţii, fazele sepsisului sunt prezentate în *figura 517*.Ele sunt reversibile; prima faza este numită infecţie purulentă locală, ultimele – infecţie purulentă generalizată.

Conform datelor autorilor, din 5383 de pacienţi, la 4913 a fost constatată infecţie purulentă locală; febra rezorbtivă purulentă a fost depistată la 182, iar la 288 s-au stabilit cele 3 faze ale sepsisului (la 25 din 288 = 9,1% – faza iniţială a sepsisului; la 151 din 288 = 52,4% – septicemia; la 112 din 288 = 38,5% – septicopiemia). După tipul evoluţiei clinice sepsisul este divizat în: fulminant – 1,3% (zile), acut – 68% (1–2 luni), subacut – 29,7% (2–6 luni) şi cronic – 0%. După etiologia microbiană autorii deosebesc sepsis grampozitiv şi gramnegativ sau stafilococic, streptococic, E. coli, proteic, pseudomonadic etc. După localizarea focarului primar au-

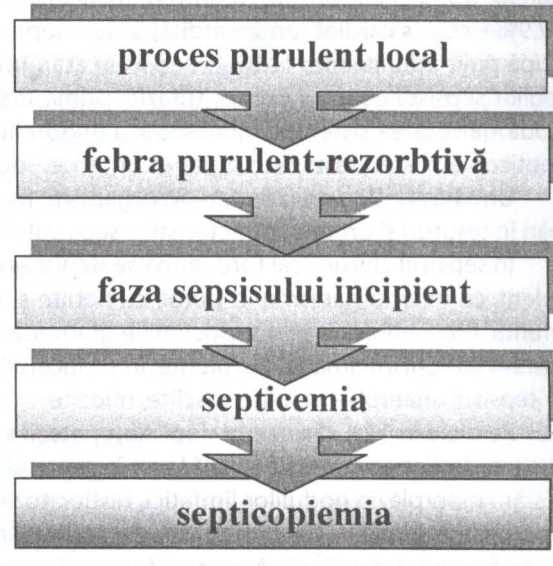


Fig. 517. Fazele sepsisului.

torii descriu sepsisul chirurgical şi de alte localizări (odontogen, otogen, obstetrical, urologic etc.).

După gravitate tabloul clinic poate fi de gravitate medie, grav şi foarte grav. După focarul primar se evidenţiază următoarele grupe: afecţiuni chirurgicale purulente acute (62,5% din cazuri), plăgi purulente posttraumatice şi postoperatorii (26,5%), factori nosocomiali – 10,3%, afecţiuni chirurgicale purulente cronice – 0,7%. Apariţia focarelor purulente secundare este o manifestare a septicopiemiei cauzată de embolii septice din focarul primar (teoria Cruvelie). În aceste focare are loc dezvoltarea şi înmulţirea microbilor, care pot ajunge la 10^6–10^8/1g de ţesut, depăşind cu mult nivelul critic de 10^5/1g de ţesut.

În ultimii 20 de ani au avut loc schimbări în noţiunea de infecţie generalizată, schimbări care au avut ca scop standardizarea definiţiilor, aplicabile în clinică şi în cercetările ştiinţifice, sumarea şi integrarea studiilor intense din ultimii ani într-o concepţie nouă a sepsisului. În august 1991 la Conferinţa de Consensus a Colegiului american al pulmonologilor (ACCP) şi a Societăţii SCCM, sub conducerea prof. Bone R., au fost adoptate următoarele definiţii:

Infecţie – fenomenul microbian, caracterizat printr-un răspuns inflamator la prezenţa microorganismelor sau la invazia ţesuturilor, în mod normal sterile, de către microorganisme.

Bacteriemie – prezenţa bacteriilor viabile în sânge.

Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic (SRIS) – la o varietate de insulturi clinice apare un răspuns sistemic inflamator identic, manifest prin 2 sau mai multe din următoarele :

- temperatura > 38°C sau < 36°C;
- frecvenţa contracţiilor cardiace > 90/min.;
- frecvenţa respiraţiei > 20/min. sau p_aCO_2 < 32 (<413 kPa);
- leucocitoza > 12 000/mm^3, < 4 000/mm^3 sau > 10% forme imature.

Sepsis – răspunsul sistemic la infecţie, ca răspuns la prezenţa unui focar inflamator apare SRIS cu aceiaşi 4 componenţi (t°, FCC, FR şi leucocitoza).

Sepsis sever – sepsis asociat cu disfuncţie de organe, hipoperfuzie sau hipotensiune. Hipoperfuzia şi abnormalităţile de perfuzie pot include, dar nu sunt limitate doar la acidoză lactică, oligurie sau alteraţie acută în statusul mintal. Hipotensiunea este definită ca o reducere a TA cu peste 40 mmHg de la valorile normale ale pacientului sau la o presiune sistolică < 90 mmHg.

Şoc septic – sepsis cu hipotensiune persistentă, deşi se face resuscitare adecvată cu fluide, împreună cu prezenţa anomaliilor de perfuzie, care pot include, dar nu sunt limitate la acidoză lactică, oligurie, alteraţie acută a statusului mintal. Pacienţii, care primesc agenţi inotropi sau vasopresori, pot să nu fie hipotensivi în timpul când abnormalităţile de perfuzie sunt apreciate.

Sindromul de disfuncţie poliorganică – prezenţa alterării funcţiei organelor la un pacient acut în aşa măsură, că homeostaza nu poate fi menţinută fără intervenţii.

Studiile clinico-epidemiologice denotă că procesul septic este un continuum *(fig. 518):*

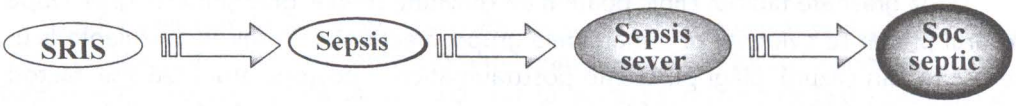


Fig. 518. Continuumul procesului septic.

Acesta este algoritmul răspunsului inflamator al organismului la o infecţie *(fig.519).* Sepsisul sever şi şocul septic provoacă Sindromul de Disfuncţie Poliorganică (SDPO-MODS – multiple organ dysfunction syndrome).

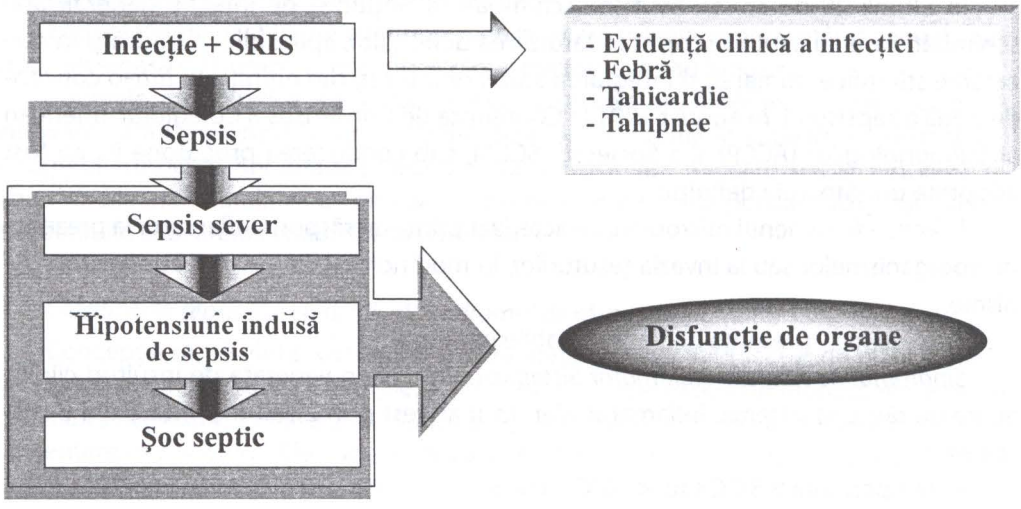


Fig. 519. Algoritmul răspunsului inflamator al organismului la o infecţie.

Sindromul de Răspuns Inflamator de Sistem în sepsis. Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SRIS) este conceptul unificat al inflamaţiei sistemice. Apariţia SRIS trebuie să alerteze chirurgul către pacientul cu focar infecţios-purulent, care de acum necesită atenţie maximă. Noţiunea de SRIS nu este un diagnostic, ci un indicator prognostic; prezenţa sau apariţia lui trebuie explicată adecvat printr-un diagnostic nosologic.

Nu la toţi pacienţii septici, internaţi în secţiile de terapie intensivă, depistăm în sânge bacterii vii, endotoxine sau mediatori inflamatorii; cei la care se depistează aceşti factori în sânge au letalitate cu mult mai înaltă.

O parte componentă a răspunsului inflamator sistemic este răspunsul de fază acută. Bacteriile în focarul inflamator activează complementul şi induc producţia de către macrofagi, monocite, mastocite, celule endoteliale şi trombocite a diverşilor mediatori secretaţi în cantităţi mari, care apar în circulaţie în primele ore cu efecte locale şi la distanţă. Celulele stromale din focarul inflamator produc al doilea val de mediatori, care măresc semnalul proinflamator. IL-6 apare în circulaţie cu efecte sistemice. Citokinele de alarmă

produc febră şi stimulează producţia de hormoni de stres de către hipofiză şi producţia de către ficat a proteinelor de fază acută (IL-6 fiind semnalul principal pentru răspunsul hepatic de fază acută). În locul infecţiei mediatorii produc durere, vasodilataţie, edem şi cresc permeabilitatea vasculară, atrăgând granulocitele către focarul inflamator. Semnele locale de inflamaţie (rubor, tumor, calor, dolor) sunt uşor recunoscute. În experienţele clasice ale lui Miles A.A. et al., 1957, s-a arătat că mecanismele iniţiale de inflamaţie sunt active doar primele 4 ore, după care dispar; dezvoltarea completă a semnelor inflamaţiei are loc în 24–48 de ore.

Este important de înţeles că starea proinflamatorie a răspunsului de fază acută iniţiază, de asemenea, şi o activitate antiinflamatorie dirijată de IL-4 şi IL-10 (care stopează producţia de TNF, IL-1, IL-6, IL-8), şi de antagoniştii pentru receptorii TNF şi IL-1, care „leagă" citokinele circulante şi/sau blochează receptorii pe celulele-ţintă. În faza acută, de asemenea, se produce şi cortizonul. Prin acţiunea combinată a acestor mecanisme răspunsul de fază acută este atenuat şi mecanismele homeostatice sunt readuse la normal; dacă această compensaţie a avut loc (cum e cazul evoluţiei necomplicate după intervenţiile chirurgicale), febra se rezolvă în 2–3 zile şi plaga evoluează necomplicat. Factori constituţionali, genetic determinaţi sau căpătaţi, pot cauza reacţii neadecvate cu o cascadă inflamatorie nestăvilită:

1. Virulenţa mare a bacteriilor din focarul primar, cu invazie rapidă, multiplicare în focarul primar şi depăşirea nivelului critic pentru declanşarea sepsisului – numărul de bacterii într-un gram de ţesut peste 10^5.
2. Invazia pereţilor vasculari în focarul primar cu dezvoltarea flebitelor, periflebitelor, panflebitelor.
3. Pacienţi imunocompromişi.
4. Suprafaţa mare a focarului inflamator, formarea de compartimente izolate sau inflamaţii profunde (spre exemplu, retroperitoneal) greu accesibile diagnosticului şi drenării.

Criteriile SRIS servesc pentru definirea pacienţilor cu sepsis, care, pe lângă focarul purulent, mai prezintă 2 sau mai multe semne ale SRIS. Categorizarea ulterioară decurge în felul următor: grupa pacienţilor cu 2 criterii SRIS; a celor cu 3 criterii; a celor cu 4 criterii SRIS.

În 2001, în Washington, SUA a avut loc Conferinţa Internaţională consacrată reevaluării sepsisului. Conferinţa a elaborat o listă lărgită a semnelor posibile ale inflamaţiei sistemice în răspuns la infecţie, care include parametri generali, inflamatori, hemodinamici, ale disfuncţiei de organe şi perfuziei tisulare.

Conferinţa de Consens, 2001 a stadializat sepsisul prin sistemul **PIRO**, care stratifică pacienţii cu sepsis în dependenţă de:

***P**redisposing conditions* – riscuri;

***I**nsult* – natura şi gradul infecţiei;

***R**esponse* – tipul şi magnitudinea răspunsului organismului la infecţie;

***O**rgan Dysfunction* – gradul disfuncţiei de organe, asociate şi concomitente sepsisului *(tabelul 79)*.

Tabelul 79

Sistemul PIRO de stadializare a sepsisului

Domeniu	Prezent	Viitor
Predispoziția	Stări premorbide, vârsta, genul	polimorfismul genetic, CD14, TLR, TNF, IL-1
Insult/infecția	Culturi bacteriene, senzitivitate Controlul sursei de infecție	nivel de endotoxine, ADN bacterian, transcripția genelor
Răspuns	SRIS, sepsis, șoc, PCR	PCT, IL-8, HLA-DR, TNF, PAF
Disfuncția de organe	MODS, SOFA	măsura dinamică a răspunsului celular – apoptoza, hipoxia citopatică, stresul oxidativ celular

Utilizarea PIRO are potențialul discriminării morbidității cauzate de infecție de cea cauzată de răspunsul organismului la infecție. Acest concept, ca bază pentru studiile ulterioare ale sepsisului, este încă rudimentar, iar aplicarea lui în clinică necesită investigații ulterioare.

Deși este dificil de a efectua studii clinice cu grupe omogene de pacienți cu sepsis „identic", este incorect de a studia împreună toți pacienții care au semnele sepsisului. Studiile clinice trebuie axate pe pacienții cu sepsis sever, cu infecție documentată, cu excluderea din studii a pacienților negravi, cu severitate minimă (ei vor supraviețui, indiferent de tratamentul intensiv), cât și a celor în fazele terminale (ei vor deceda, indiferent de tratamentul intensiv).

Actualmente, în practica internațională, s-a cristalizat tendința abordului complex al problemei sepsisului, această complcație infecțioasă fiind declarată inamic public, care, după numărul vieților curmate, concurează cu afecțiunile cardiovasculare și cu cancerul. În anii 2000, printr-un efort comun administrativ și academic, au apărut o organizație internațională – International Sepsis Forum (ISF), și Campania de Supraviețuire a Sepsisului SSC (Surviving Sepsis Campaign), a căror misiune este ameliorarea managementului sepsisului sever/șocului septic prin evaluarea, studiul, dezvoltarea metodelor noi de tratament sub forma unor protocoale acceptate de toți. La Congresul XV anual al intensiviștilor europeni, care a avut loc la Barcelona (3 octombrie, 2002), s-au cerut acțiuni comune împotriva sepsisului, fiind declarate următoarele cifre: în fiecare zi pe glob de sepsis mor 1 400 de pacienți, 30% din pacienți decedează în timp de o lună după stabilirea diagnosticului de sepsis, numărul morților prin sepsis e mai mare decât cel al decedaților de cancer de sân sau colon.

Manifestări clinice. În tabloul clinic sunt prezentate următoarele simptome de septicemie (Siegenthaler W. et al., 1972):

- stare febrilă,
- tahicardie,
- hiperventilație,
- slăbiciuni,
- grețuri,
- vărsături,

- diaree,
- splenomegalie,
- icter,
- dereglarea conştiinţei,
- anemie hipocromă,
- accelerarea VSH,
- creşterea γ-globulinelor,
- leucocitoză cu deviere spre stânga,
- dereglări electrolitice,
- hiperlipemie,
- şoc.

Sunt descrise simptome tipice şi mai puţin tipice ale sepsisului chirurgical *(tabelul 80):*

Tabelul 80

Semnele tipice şi mai puţin tipice ale sepsisului

Tipice	Mai puţin tipice
	Schimbări în hemogramă
Focar purulent primar	Dispnee cu FR>26/min.
Intoxicaţie	Miocardită toxică
Hemoculturi pozitive repetate	Hepatită toxică
Febră peste 38°C	Nefrită toxică
Tahicardie	Frisoane
Focare septice secundare	Edeme periferice
	Schimbări cutanate

Frecvenţa focarelor metastazice în organe şi ţesuturi este următoarea *(tabelul 81):*

Tabelul 81

Frecvenţa focarelor metastazice

Ţesuturi moi	55,3%
Plămâni	41,9%
Cord	17,8%
Creier şi meninge	6,2%
Oase şi articulaţii	9,8%
Rinichi	10,7%
Ficat	0,9%
Lien	0,9%
Altele	1,6%

Pentru **aprecierea gravităţii stării pacientului** cu sepsis sever este evaluat şi confirmat scorul APACHE-II (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation, Knaus W.A. et al., 1985).

Scorul APACHE este măsura dereglării parametrilor fiziologici, stării sănătăţii în general (boli asociate) şi a vârstei pacientului, măsură ce s-a dovedit a fi corelativă cu sfârşitul (outcome) în populaţia de pacienţi trataţi în secţiile de terapie intensivă. Scorul APACHE original conţine 33 de variabile fiziologice măsurate în primele 24 de ore după internare

în secţia de terapie intensivă. Ulterior s-a dezvoltat scorul APACHE-II, care conţine 12 parametri fiziologici (scorul A) + plus puncte pentru vârstă (scorul B) + plus puncte pentru patologia asociată (scorul C).

Scorul APACHE-II= suma A+B+C

Variabile fiziologice ale APACHE-II:

1. Temperatura rectală (°C)
2. Tensiunea arterială medie (mm Hg)
3. Frecvenţa contracţiilor ventriculare
4. Frecvenţa respiraţiei
5. Oxigenarea – p_aO_2 sau $(A\text{-}a)O_2$
6. pH arterial
7. Sodiul seric (mmol/l)
8. Potasiul seric (mmol/l)
9. Creatinina serică (mg/100ml)
10. Hematocritul
11. Leucocitoza (mm^3)
12. Scorul comei Glasgow (15 – valoarea actuală a scorului comei Glasgow)

Complicaţii. ***Şocul septic şi disfuncţia de organe.*** Şocul septic tradiţional este privit ca o hipotensiune clinică secundară sepsisului sever şi necontrolat. Conceptul şocului septic este dinamic şi suferă schimbări rapide. Şocul septic apare la nivelul celular cu mult înainte de momentul identificării clinice a hipotensiunii arteriale, hipotensiune ce apare după ore sau zile de existenţă a stării de şoc în microcirculaţie (Siegel J.H. et al., 1979). Autorii descriu evoluţia naturală a stării septice la om. Printre numeroasele criterii fiziologice şi biochimice la pacienţii în stare critică ei evidenţiază 4 stadii ale răspunsului septic *(tabelul 82).*

Tabelul 82

Stadiile răspunsului septic (Siegel J.H. et al., 1979)

Stadiul	Debitul cardiac	Rezistenţa vasculară periferică	Presiunea arterială	Lactatul din ser
A	Puţin ↑	Puţin ↑	N	N
B	Mărit considerabil	Redusă considerabil	N	↑
C	N sau puţin ↑	Redusă considerabil	Şoc	Mărit considerabil
D	Redus	↑	Şoc	Mărit considerabil

(N – normal)

Dacă stadiul A reprezintă tabloul clasic al răspunsului de stres, stadiul B este un răspuns de stres exagerat, stadiile C şi D sunt stări de şoc septic. În stadiul C pacientul nu mai poate genera un debit cardiac suficient pentru satisfacerea necesităţilor mărite legate cu scăderea profundă a rezistenţei vasculare periferice: hipotensiunea clinică este cauzată de lipsa rezistenţei periferice. În stadiul C se observă şocul fierbinte (hot, warm shock) în care pacienţii sunt calzi, fierbinţi la atingere şi roşii la exterior. În ser se acumulează acid lactic. Stadiul C este stadiul de şoc septic clasic. În stadiul D are loc evoluţia spre reducerea debitului cardiac cu vasoconstricţie periferică şi dezvoltarea unei insuficienţe cardiace congestive. Pacientul este descris în stare de şoc rece (cold shock) – la atingere este rece cu pete marmorate. Stadiul D este un fenomen preterminal.

Evoluția șocului septic se divide în 2 faze: hiperdinamică și hipodinamică, fiecare fază având caracteristice hemodinamice și clinice distincte.

Șocul septic hiperdinamic se dezvoltă ca fază precoce în procesul patofiziologic (stadiul C) și este marcat prin: debit cardiac înalt, rezistență vasculară sistemică joasă și fracție de ejecție joasă. În acest stadiu, indiferent de debitul cardiac înalt, RVS și FE sunt atât de joase, încât pacientul este hipotensiv. În trecut faza hiperdinamică a șocului septic era denumită „șoc fierbinte" din cauza dilatării vaselor periferice, pielii calde, roșii. În acest stadiu al șocului septic pacientul prezintă febră, hipotensiune, presiune diastolică joasă cu rezultat, o presiune medie arterială joasă. În timpul acestei faze, care durează 6–72 de ore, pacientul este fierbinte, „arde", cu piele uscată, roșie; începutul acestei faze e marcat de o febră abruptă peste 38°C, frisoane, prostrație; indiferent de cele sus-numite, picioarele pacientului sunt reci și pătate; hipotensiunea e cu 25% mai jos de normă și este acompaniată de tahicardie și puls săritor. Reducerea volumului circulant adesea produce senzația de sete, pot apărea și grețuri, vomă, diaree. În vasele cutanate apar microtrombi cu desenul pătat și peteșii. Dereglarea fluxului sangvin către creier produce cefalee, letargie, dezorientare, neliniște, confuzie, poate apărea oligurie; tahicardia este semnul cardinal și uneori unicul semn al șocului și însemnătatea lui ca un indicator precoce al șocului septic nu trebuie trecută cu vederea.

Șocul hipodinamic (stadiul D) apare tardiv și este faza preterminală a șocului: debitul cardiac este încă înalt, dar fracția de ejecție continuă să fie joasă și este însoțită de o vasoconstricție extremă, cu o rezistență vasculară sistemică foarte înaltă. În trecut această fază era denumită „șoc rece" din cauza pielii reci, lipicioase; pulsul este filiform, slab, pacientul este progresiv dispneic și anuric. Hipoperfuzia SNC cauzează iritație, confuzie crescândă și inconștiență. Hipotermia în acest stadiu este un semn de moarte iminentă. Este important că faza șocului hiperdinamic apare la pacientul normovolemic; la cei deshidratați șocul septic se manifestă primar în faza hipodinamică.

75% din cazurile de șoc septic sunt cauzate de bacterii gramnegative, iar 25% – de bacterii grampozitive; 20–30% din cazurile de șoc septic sunt cauzate de infecții mixte, polimicrobiene *(tabelul 83)*.

Tabelul 83

Microorganismele care cauzează șocul septic

Microorganismul	% din cazuri totale
Gramnegative	
E.coli	40
Klebsiella- Enterobacter-Serratia	20
Pseudomonas aeruginosa	20
Proteus	10
Bacteroides	10
Grampozitive	
Staph. Aureus	40
Staph.epidermidis	40
Streptococcus	20

Patofiziologia șocului este diferită pentru bacteriile grampozitive și cele gramnegative. Șocul grampozitiv se dezvoltă, de obicei, după o infecție fulminantă cauzată

de stafilococ, pneumococ sau clostridii, bacteroides. Bacteriile grampozitive secretă exotoxine şi enzime cu iniţierea unui răspuns imun, a pierderilor de fluide şi efecte hematologice, cum ar fi hemoliza eritrocitelor, distrucţia leucocitelor şi agregarea trombocitelor, creşterea permeabilităţii membranelor celulare cu pierderile în interstiţiu a fluidelor şi proteinelor. Bacteriile gramnegative, din contra, nu iniţiază şocul septic prin secreţia activă de toxine; peretele celular al bacteriilor gramnegative conţine lipopolizaharidă sau endotoxină cu o lipoproteina internă denumită Lipida A, care este componenta toxică a endotoxinei. Când celulele imune sau antibioticele atacă şi distrug bacteria gramnegativă, lipopolizaharida este diversată în circulaţia sangvină, iniţiind răspunsul imun, vasodilataţie şi reducerea rezistenţei vasculare periferice, depresiunea şi dilatarea miocardului, creşterea permeabilităţii membranei capilare şi pierderea de lichide şi proteine prin ea, dereglarea funcţiei pulmonare prin microembolii, disfuncţia endoteliului capilar şi dereglarea coagulării şi fibrinolizei. Răspunsul imunologic în şocul grampozitiv este mai puţin intens ca în şocul gramnegativ. Deşi între şocul grampozitiv şi cel gramnegativ, există diferenţe patofiziologice în esenţă, în şocul septic se produce o situaţie, în care circulaţia nu poate satisface cerinţele metabolice tisulare, apare disfuncţia microcirculaţiei şi anoxia celulară.

Între şocul produs de bacteriile grampozitive şi cele gramnegative există şi diferenţe clinice *(tabelul 84)*.

Tabelul 84

Diferenţele manifestărilor clinice în şocul produs de bacterii grampozitive şi cele gramnegative

Şocul gramnegativ	Şocul grampozitiv
Scădere pronunţată a TA	Scădere moderată a TA (sau ↑, apoi ↓)
Debit cardiac scăzut	Debit cardiac nemodificat (frecvent)
PVC scăzută	PVC normală
Debit urinar scăzut considerabil şi frecvent	Debit urinar moderat scăzut şi inconstant
Microcirculaţie în vasoconstricţie	Vasodilataţie microcirculatorie
Scăderea pronunţată a temperaturii cutanate	Scăderea moderată a temperaturii cutanate

Şocul septic cauzează complicaţii legate de majoritatea organelor. În plămâni rezultă hipertensiune pulmonară, alcaloză respiratorie, hipoxemie, sindrom de detresă respiratorie a adultului (SDRA) şi insuficienţă pulmonară. Mai apar tablourile de insuficienţă cardiacă congestivă, insuficienţă renală, coagulopatie şi CID, acidoză metabolică şi malnutriţie. Cele mai frecvente cauze de sfârşit letal prin şoc septic sunt: hipotensiunea refractară tratamentului (10%), reducerea intratabilă a rezistenţei vasculare sistemice (40%) şi insuficienţa multiplă de organe (50%).

Sindromul de insuficienţa multiplă de organe (SIMO), astfel numit de D. Fry în 1980, este definit ca o insuficienţă progresivă a 2 sau mai multe organe în urma răspunsului inflamator-sistemic exagerat al organismului. Cea mai frecventă cauză a acestui sindrom este sepsisul, în particular cel chirurgical. În dependenţă de factorii variabili letalitatea constituie 30–100%. „Triada mortală", care provoacă SIMO, este şocul hipovolemic, infecţia şi insuficienţa renală. Succesivitatea dezvoltării insuficienţei de organe variază între grupele diverse de pacienţi, dar în general este următoarea: pulmonar → hepatic → hematologic → renal → tractul gastrointestinal.

Dereglările metabolice din SIMO sunt o formă exagerată a celor din şocul septic cu insuficienţa progresivă a mecanismelor compensatorii; aceste dereglări decurg în 2 faze: faza iniţială, în care prevalează simptomele şocului şi în care substanţele vasoactive produc simptomele deplasării intravasculare de volum şi vasodilataţie; în această fază, nepronunţată clinic, procesul are loc la nivelul subclinic, celular; în faza a 2-a – de răspuns hipermetabolic, apare hiperglicemia, hiperpotasemia, febra. Vârful („peak") e la 48–72 de ore şi durează 7–10 zile. Hipermetabolismul continuă până la însănătoşire sau până la insuficienţa de organe. În sepsisul cu SIMO se dezvoltă insuficienţa hepatică fără boala hepatică, insuficienţa măduvei osoase fără supresia iatrogenă a ei etc. *Insuficienţa hepatică* din SIMO este marcată de icter, hiperbilirubinemie, creşterea ASAT şi a fosfatazei alcaline; *hematologic* avem leucopenie (< 1 000/mm^3), trombocitopenie (<20 000/mm^3), hematocritul <20% şi creşterea raportului TP/TTP; *insuficienţa tractului gastrointestinal* se manifestă prin ulceraţii gastrointestinale hemoragice, diaree, ileus, perforaţii; *insuficienţa SNC* – scorul comei Glasgow mai mic ca 6, dereglări de temperatură (hipo-, hipertermii), depresie respiratorie; *pulmonar* – creşterea frecvenţei respiratorii peste 40/min., hipoxemie, hipercapnie, dispnee, abnormalităţi radiologice pulmonare; *renal* – oligurie < 0,5 cm^3/kg/oră, uree peste 100 mg/dl, creatinină serică peste 3,5 mg/dl; *cardiovascular* – frecvenţa contracţiilor cordului < 50/min., tensiunea arterială medie < 50 mm Hg, presiunea sistolică arterială < 60 mm Hg, tahicardie ventriculară, fibrilaţie, enzime cardiace crescute.

Gradarea disfuncţiei poliorganice se face după *scorul MODS*, Marshall I.C. et al., 1995, în care se apreciază disfuncţia a 6 sisteme de organe în felul cum urmează: **respirator** – după valoarea pO_2/FiO_2; **renal** – după creatinina serică (mmol/l); **hepatic** – după bilirubina serică (mmol/l); **cardiovascular** – după raportul Puls x PVC/presiunea arterială medie; **hematologic** – după numărul trombocitelor şi **neurologic** – după scorul comei Glasgow. Disfuncţia fiecărui sistem este apreciată de la 0 la 4.

Sindromul de detresă respiratorie a adultului în sepsis apare precoce, are o durată medie de 9 zile. Şocul şi oliguria încep precoce, dar sunt de scurtă durată (în medie 2 zile), apoi starea se îmbunătăţeşte sau se termină letal. Dereglarea sistemului nervos central apare mai târziu, după câteva zile şi are o durată de 6–7 zile. Riscul letalităţii creşte cu 15–20% cu fiecare organ adiţional, care cedează. În timpul sepsisului sever în mediu cedează două organe cu letalitatea de 30–40%. Disfuncţia pulmonară apare precoce şi este persistentă; şocul apare precoce şi este fatal sau se rezolvă rapid; dereglarea funcţiei hepatice, a SNC şi a coagulării apar peste câteva ore sau zile după dezvoltarea sepsisului sever, dar persistă mai îndelungat. La cei care supravieţuiesc sepsisul sever majoritatea disfuncţiilor de organe se rezolvă timp de o lună.

Diagnostic şi diagnostic diferenţial. În mod clasic, diagnosticul de sepsis se va stabili la prezenţa următoarelor elemente:

- existenţa unei porţi de intrare;
- existenţa unui focar infecţios primar;
- prezenţa prelungită şi repetată a germenilor în sânge;
- prezenţa simptomelor generale severe de natură toxică;
- constituirea de metastaze septice.

Diagnosticul diferenţial al sepsisului trebuie de efectuat cu:

1. febra resorbtiv-purulentă;

2. boli infecţioase – tifos, bruceloză, malarie;
3. tuberculoza – pulmonară, a nodulilor limfatici, a vertebrelor cu flegmon „rece";
4. colagenoze;
5. afecţiuni hematologice (leucoze acute, limfoame maligne, limfogranulomatoză);
6. patomimia (sindromul Munhausen).

Analiza atentă şi minuţioasă a anamnezei, evoluţiei bolii, simptomelor clinice, datelor bacteriologice repetate, investigaţiilor radiologice, serologice, histologice permite în majoritatea cazurilor diagnosticul diferenţial. Pentru sepsisul chirurgical sunt caracteristice şi absolut necesare: prezenţa focarului septic primar cu bacterii patogene în puroi şi a schimbărilor histologice caracteristice în perete, a semnelor clinice de frison, febră septică etc. a hemoculturilor repetate cu microbi patogeni; depistarea focarelor metastazice.

Patomimia a fost descrisă în 1846 de Gorceacov I.A. şi este frecvent întâlnită în practica dermatologică, în boli interne şi chirurgicale – pacienţii cu dereglări psihice (psihopatii, rareori schizofrenie), aparent normali, îşi provoacă periodic abcese, flegmoane prin injectarea de soluţii infectate cu o „trusă" special amenajată de ei înşişi. Aceste focare sunt multiple, grupate în zone accesibile mâinilor pacienţilor. Se remarcă starea lor satisfăcătoare, lipsa semnelor de sepsis şi intoxicaţie, lipsa focarelor pe spate şi în alte locuri inaccesibile mâinilor.

Aspecte terapeutice. Momentul principal în tratamentul sepsisului chirurgical este asanarea focarului purulent primar şi a focarelor secundare. Patogenetic argumentată este tactica care constă în următoarele:

1. Toate focarele purulente sunt excizate simultan sub anestezie generală.
2. Un moment esenţial este drenajul aspirativ cu lavaj continuu al plăgii după excizie timp de 7–10 zile în funcţie de evoluţia plăgii. Pentru lavaj sunt folosite soluţii antiseptice.
3. Prelucrarea chirurgicală a plăgii se termină în 3 variante:
   a) sutură primară;
   b) meşare cu alifii antiseptice;
   c) tratamentul plăgii în mediul abacterian controlat în izolator.

Scopul tratamentului local este închiderea cât mai repede posibilă a plăgii purulente asanate. După datele clinicii această tactică este accesibilă pentru 72,9% din pacienţii cu sepsis chirurgical şi conduce la o letalitate de 7,1%.

Tratamentul intensiv general constă din:

a) antibioterapie;
b) tratament simptomatic;
c) tratamentul şocului septic;
d) tratamentul disfuncţiei poliorganice.

Antibioterapia este importantă, dar insuficientă pentru eradicarea infecţiei generalizate. Menţionăm unele momente importante, care pot influenţa antibioterapia:

1. 10% din pacienţii cu sepsis nu primesc antibioticul pentru agentul cauzal respectiv, ceea ce creşte mortalitatea cu 10–15%. Antibioterapia contra agenţilor cauzali trebuie începută cât mai precoce, efectuată intravenos sau intraarterial, în doze mari, cu durata până la lichidarea răspunsului inflamator sistemic.
2. Hemocultura este frecvent negativă. Iniţiem antibioterapia empiric sau după rezultatele bacteriologice din focarul primar sau hemoculturile precedente. Uneori antibioticul este ales după microflora din focarele secundare.

3. Este stabilit schimbul „peisajului" microbian în focarul purulent, ceea ce face necesară „urmărirea" microbiologică a plăgii cu însămânțări repetate, de obicei o dată în 7 zile.
4. Menționăm frecvența stafilococului în hemoculturi în septicemiile cu origine cutanată și a florei gramnegative în cele cu origine pulmonară, peritoneală și urinară.
5. Durata tratamentului cu antibiotice în sepsisul chirurgical e de peste 14 zile.
6. Accentuăm posibilitatea prezenței focarelor oculte de infecție în sepsisul chirurgical.
7. Menționăm necesitatea antibioterapiei locale (endoperitoneal, pleural, pulmonar) în tratamentul focarelor secundare (pe lângă terapia parenterală cu antibiotice).
8. Izolarea microbilor polirezistenți la antibiotice în sepsisul chirurgical face dificilă alegerea și conducerea tratamentului antiinfecțios.

O tactică comună și folosită, de obicei, este startul cu trei antibiotice (cefalosporine, aminoglicozide și metronidazol), după lichidarea focarului primar cu îngustarea până la mono-, biterapie după rezultatele însămânțărilor.

Dintre noile metode de tratament al sepsisului, multe în stare investigațională, menționăm:

1. Folosirea anticorpilor monoclonali la : endotoxină, exotoxină, TNF, IL-1, fosfolipaza A_2, fragmentul C_{5A} al complementului, moleculele de adeziune, factorii de contact.
2. Antagoniștii receptorilor pentru TNF, IL-1, factorul de activare al trombocitelor, tromboxana A_2 și bradichinină.
3. Folosirea prostaglandinelor PG-E_2 și PG-I_2.
4. Inhibitorii acidului arahidonic: inhibitorii ciclooxigenazei (ibuprofen), folosirea inhibitorilor sintetazei tromboxanului, inhibiția căii lipooxigenazei (dietilcarbamazina), inhibitorii specifici ai leucotrienelor.
5. Inhibitorii neutrofilelor: pentoxifilina, adenozina, dapsona, antioxidanți, chelatori de metale grele, inhibitori de proteaze, înlăturarea radicalilor de oxigen.
6. Modulatori ai coagulației: AT – III, proteina C, trombomodulina, hirudina, α-antitripsina, aprotinina, activatori de plasminogen.
7. Alte modalități: decontaminarea intestinului, antihistamine, naloxonă, glucagon, surfactant, oxigenarea extracorporală cu membrană, blocantele canalelor de calciu, hormonii de creștere.

Șocul septic este definit ca presiune sistolică mai mică de 90 mm Hg, neresponsivă la infuzia de fluide sau care necesită medicamente vasoactive. Șocul septic inițial este caracterizat de o presiune capilară joasă, de un indice cardiac jos, de rezistența vasculară sistemică normală sau ridicată; presiunea capilară inițial e sub 8 mm Hg și majoritatea pacienților necesită 4–6 l de cristaloizi. Adecvanța circulației este determinată de starea conștiinței, diureza orară, perfuzia pielii, precum și de măsurarea metabolismului oxigenului și a lactatdehidrogenazei serice. În aceste cazuri se recomandă monitorizarea hemodinamicii centrale prin cateterul Swan-Ganz, în special la cei cu disfuncție renală și/sau pulmonară. Administrarea fluidelor este ghidată de tensiunea arterială, de PVC, diureza orară, caracteristicile pielii. Dacă hipotensiunea persistă după repleția volumului circulant – acesta este rezultatul unei rezistențe vasculare sistemice joase, combinată cu un indice cardiac redus. Reducerea contractilității miocardului este cauzată de factorul depresant al miocardului din sepsis; stimularea β-adrenergică frecvent corectează con-

tractilitatea miocardului. Agoniştii α-adrenergici sunt substanţe vasoconstrictive cu efect asupra rezistenţei vasculare sistemice. Aceste preparate cresc frecvenţa contracţiilor cardiace şi contractilitatea miocardului. Dopamina este utilizată de la început, deoarece ea creşte fluxul sangvin în rinichi, astfel protejând rinichii în şocul septic. Tratamentul cu noradrenalină adesea corijează oliguria şi hipotensiunea refractară. Bicarbonatul este folosit pentru tratamentul acidozei.

Disfuncţia pulmonară – sepsisul pune funcţionarea plămânilor în condiţii grele (micşorarea complianţei sistemului respirator, rezistenţa crescută în căile aeriene, eficienţa muşchilor respiratorii este scăzută). Sepsisul este însoţit de tahipnee şi hipoxemie – progresia insuficienţei ventilatorii, de obicei, este rapidă. Frecvenţa respiraţiei peste 30/min. (chiar dacă p_aO_2 este normală) este un semn de insuficienţă respiratorie. Intubaţia promptă şi ventilaţia mecanică reduce riscul anoxiei cerebrale şi previne catastrofa stopului respirator. Aproape 85% din pacienţii cu sepsis sever necesită suport ventilator timp de 7–14 zile, iar o doime din ei au forma cea mai gravă–SDRA (ARDS). Rezistenţa căilor aeriene poate fi redusă prin inhalaţia agoniştilor receptorilor β-adrenergici (alupent, terbutalin, ventolin). Folosirea PEEP cu nivelul 5–10 cm H_2O este recomandată pentru îmbunătăţirea oxigenării şi prevenirea colapsului alveolar.

Disfuncţia renală – oliguria e frecventă, anuria e rară în sepsis. Oliguria e legată de hipotensiune şi deficit de volum, a căror corecţie duce la reversibilitatea oliguriei. Necesitatea dializei la pacienţii cu insuficienţă renală septică se constată la circa 5% din pacienţi.

Ficatul – este un filtru mecanic şi imunologic pentru sângele portal şi poate fi o sursă majoră de citokine cu afectarea plămânilor. Alterarea nivelului bilirubinei şi a aminotransferazei serice este frecventă, dar insuficienţa hepatică francă este rară în sepsis.

Ileusul din şocul septic persistă 1–2 zile după corecţia hipoperfuziei. Folosirea narcoticelor şi a sedativelor, reluarea tardivă a alimentaţiei enterale după rezoluţia şocului duc la restabilirea înceată a motilităţii intestinale. Profilaxia ulcerelor de stres este indicată tuturor bolnavilor cu sepsis sever (antagoniştii histaminici, inhibitorii pompei de proton, sucralfatul), pacienţilor cu ventilaţie mecanică şi celor, care nu pot fi alimentaţi enteral.

Bolnavilor cu sepsis le este caracteristică coagulopatia subclinică cu elevaţie uşoară a PT şi PTT, o reducţie moderată a trombocitelor şi a fibrinogenului plasmei; CID-ul se dezvoltă rar: coagulopatia e cauzată de deficitul proteinelor sistemului de coagulare (proteinei C, AT-III, kininelor). Tratamentul include restabilirea nivelului normal al acestor factori. Heparina, fraxiparina, compresiunea gambelor sunt indicate pentru prevenirea trombozei venoase profunde.

Afectarea organică a SNC şi deficitele de focar sunt rare în sepsis, în schimb conştiinţa este dereglată frecvent din cauza acţiunii mediatorilor inflamaţiei, efectelor cumulative ale hipotensiunii, hipoxemiei, tratamentului cu sedative şi narcotice.

În ultimii 10 ani peste 10000 de pacienţi au fost înrolaţi în peste 20 de trialuri terapeutice în sepsis, dar majoritatea dintre acestea nu au stabilit reducerea mortalităţii în sepsisul sever. La moment, doar 5 studii clinice au demonstrat ameliorarea rezultatelor tratamentului în sepsisul sever: ventilaţia cu volum mic în SDRA, folosirea proteinei C activate, glucocorticoizilor în doze mici, terapia insulinică intensivă, terapia precoce cu ţinte hemodinamice.

Campania internaţională de supravieţuire a sepsisului a elaborat ghidul de management al sepsisului sever, recomandat spre folosire în toate centrele spitaliceşti, implicate

în tratamentul acestor pacienți. Momentele esențiale ale tratamentului pacientului cu sepsis sever/șoc septic: eradicarea sursei infecțioase, antibioterapia, tratamentul cardiovascular (resuscitarea inițială, infuziile, utilizarea vasopresorilor, a preparatelor cu acțiune inotropă, a hormonilor steroizi), terapia dereglărilor de coagulare, aplicarea metodelor terapeutice adjuvante (transfuzia componenților sângelui, protecția plămânilor și ventilația mecanică, nutriția, sedarea și analgezia, controlul glicemiei, terapia cu bicarbonat de sodiu, tratamentul extracorporal, profilaxia tromboembolismului și a ulcerațiilor de stres).

Experiența inițială cu implementarea recomandărilor de tratament al sepsisului a demonstrat reducerea mortalității spitalicești în sepsisul sever de la 49% (în grupul necompliant cu recomandările) la 23% în grupul compliant. Totodată este stabilit că 48% nu primesc tratamentul recomandat în primele 6 ore, iar 70% nu primesc algoritmul de 24 de ore. Studiile din ultimii ani au stabilit însă unele progrese în tratamentul sepsisului sever: stabilizarea hemodinamică precoce a micșorat mortalitatea în ȘS; antibioterapia corectă a redus mortalitatea în sepsisul sever/șocul septic; doze mici de corticosteroizi la cei cu insuficiența relativă a suprarenalelor micșorează mortalitatea la pacienții cu ȘS dependent de vasopresoare; controlul riguros al glicemiei cu insulină, în limitele 80–110 mg/dL, a micșorat mortalitatea; vasopresina menține sau ridică TA la pacienții cu șoc septic, hipotensiunea fiind cauzată de insuficiența vasopresinei cu efect vasodilatator; tratamentul continuu al insuficienței renale prin purificare extracorporală reduce doza și necesitatea vasopresoarelor în ȘS; strategiile ventilatorii pulmonare protective au redus mortalitatea în ARDS.

Așadar, posibilitățile ameliorării rezultatelor tratamentului sunt: recunoașterea rapidă, urmată de resuscitare agresivă, terapie antibacteriană optimală precoce, colaborare eficientă între specialiștii implicați în tratamentul sepsisului, dezvoltarea și utilizarea practică a ghidului de tratament al sepsisului sever. Toate acestea ne aduc optimism în posibilitatea atingerii scopului major al Surviving Sepsis Campaign – micșorarea mortalității în sepsisul sever/șocul septic cu 25% către anul 2009.

Prognostic. La pacienții terapeutici scorul crescut APACHE-II este asociat cu mortalitatea spitalicească. Validitatea sa pentru pacienții chirurgicali este contestată, iar acuratețea sa în ceea ce privește predicția sfârșitului la pacienți individuali (cazuri individuale) este controversată. Investigații multiple au demonstrat că populațiile de pacienți cu scorul APACHE-II<10 au morbiditate și mortalitate scăzută, iar la cei cu APACHE-II>25 mortalitatea crește brusc.

Rata mortalității a fost similară în grupa bolnavilor confirmată bacteriologic, precum și în grupa bolnavilor cu culturi bacteriene negative. S-a demonstrat prospectiv și creșterea severității inflamației de sistem în timp; o doime din pacienții cu 3 criterii SRIS au dezvoltat al treilea criteriu în 7 zile ulterioare. Dintre pacienții cu 2 criterii SRIS prezente 36% au dezvoltat sepsis cu culturi pozitive în 14 zile, iar dintre cei cu 4 criterii prezente 45% au dezvoltat sepsis cu culturi pozitive în 14 zile. Clinicianul este dator să diagnostigheze prezența inflamației sistemice în faza începătoare, înainte ca acest sindrom să progreseze către o formă mai gravă – sepsisul sever, marcat prin apariția dereglărilor hemodinamice (hipotensiune și șoc septic) și a disfuncției de organe.

Rangel-Frausto M.S. et al., 1995, într-un studiu prospectiv au demonstrat că vizavi de criteriile SRIS mortalitatea a constituit 3% în grupa pacienților fără SRIS (diagnostice

terapeutice şi chirurgicale), a fost dublă (6%) la cei cu 2 criterii SRIS prezente, a constituit 10% la cei cu 3 criterii şi 17% la cei cu 4 criterii SRIS prezente.

Numărul organelor cu insuficienţă determină rata mortalităţii *(tabelele 85, 86).*

Tabelul 85

Rata mortalităţii după numărul de organe (Knaus W.A., Wagner D.P., 1989)

Organe cu insuficienţă	Rata mortalităţii	
	ziua a 3-a	ziua a 7-a
1	45%	61%
2	70%	90%
>3	88%	100%

Tabelul 86

Prognosticul în SIMO (după Pine R.W. et al., 1983)

Numărul de sisteme cu insuficienţă	Mortalitatea, %
0	3
1	30
2	50–60
3	85–100
4	72–100
5	100

Conform scorului MODS (Marshall I.C. et al., 1995), dacă toate variabilele au valoarea „0", atunci letalitatea e mai mică decât 5%; dacă toate variabilele au valoarea „4", atunci letalitatea constituie peste 50%.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Părţile componente ale răspunsului septic sunt: metabolică, cardiovasculară şi imunologică (citokinele). Care sunt elementele metabolice prinicpale ale răspunsului septic?

A. Hipermetabolismul.
B. Gluconeogeneza accelerată.
C. Predominarea proceselor anabolice.
D. Ureageneza hepatică accelerată.
E. Depozitarea trigliceridelor în adipocite.

2. Efectele sepsisului asupra sistemului cardiovascular şi a hemodinamicii rezultă într-o performanţă cardiacă de natură hiperdinamică. Aceste efecte includ:

A. Alterarea fluxului sangvin prin patul microcirculator.
B. Vasodilataţia arterelor şi venelor cu reducerea rezistenţei vasculare periferice.
C. Vasoconstricţia selectivă a vaselor pulmonare, renale şi gastrointestinale.

D. Tahicardia.
E. Bradicardia.

3. Actualmente patogeneza sepsisului este privită drept răspuns sistemic la prezența infecției generalizate, mediat prin citokinele derivate din macrofagi cu acțiune asupra receptorilor în organe și țesuturi. Care din cele enumerate sunt citokine proinflamatorii?

A. Receptorii TNF solubili.
B. IL-10.
C. TNF-α.
D. IL-1.
E. IL-6.

4. Hemoculturi pozitive repetate sunt caracteristice pentru sepsisul chirurgical sever. Definiția bacterieimiei, conform Conferinței de Consensus Internațional, este următoarea:

A. Prezența bacteriilor, toxinelor bacteriene sau a produselor dezintegrării celulare în torentul sangvin.
B. Prezența și multiplicarea bacteriilor în sânge.
C. Prezența bacteriilor viabile în sânge.
D. Prezența bacteriilor, sporilor bacterieni, virușilor și fungilor în sânge.
E. Prezența microorganismelor moarte în sânge.

5. Sepsisul se definește ca Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic (SRIS) la un pacient cu focar confirmat de infecție. Care dintre criteriile enumerate nu fac parte din SRIS?

A. Temperatura > 38°C sau < 36°C.
B. Frecvența contracțiilor cardiace > 90/min.
C. TA sistolică < 90 mm Hg sau redusă cu peste 40 mm Hg de la starea normală a pacientului.
D. Frecvența respirației > 20/min. sau p_aCO_2 < 32 (<413 kPa).
E. Leucocitoza > 12 000/mm^3, < 4 000/mm^3 sau > 10% forme imature.

6. Șocul septic cauzează complicații legate de majoritatea organelor prin disfuncția microcirculației și anoxia celulară. Definiția șocului septic, conform Conferinței de Consensus Internațional, este următoarea:

A. Sepsis cu hipotensiune persistentă, deși se face resuscitare adecvată cu fluide, împreună cu prezența de abnormalități de perfuzie, care pot include, dar nu sunt limitate la acidoză lactică, oligurie, alterație acută a statusului mintal.
B. Sepsis cu hipotensiune persistentă deși se face resuscitare adecvată cu fluide.
C. Sepsis cu alterarea funcției organelor la un pacient acut în așa măsură că homeostaza nu poate fi menținută fără intervenții.
D. Reducere a TA cu peste 40 mm Hg de la starea normală a pacientului sau o presiune sistolică < 90 mm Hg.
E. Sepsis asociat cu disfuncție de organe, hipoperfuzie sau hipotensiune.

7. Pentru aprecierea gravităţii stării pacientului cu sepsis sever este evaluat şi confirmat scorul APACHE-II. Acest scor este măsura dereglării parametrilor fiziologici, stării sănătăţii în general (boli asociate) şi a vârstei pacientului, măsură, ce s-a dovedit a fi corelativă cu sfârşitul (outcome) în populaţia de pacienţi trataţi în secţiile de terapie intensivă. Care dintre variabilele enumerate sunt folosite pentru calcularea scorului APACHE II?

A. Tensiunea arterială sistolică.
B. Temperatura corporală.
C. Vârsta pacientului.
D. Transaminazele.
E. pH-ul arterial.

8. Evoluţia şocului septic se divide în 2 faze: hiperdinamică şi hipodinamică, fiecare fază având caracteristice hemodinamice şi clinice distincte. Pentru şocul septic hipodinamic („şoc rece") este caracteristic:

A. Tegumentele reci, lipicioase.
B. Rezistenţa periferică vasculară redusă considerabil.
C. Rezistenţa periferică vasculară crescută.
D. Debitul cardiac normal sau puţin mărit.
E. Lactatul seric mărit considerabil.

9. Tabloul clinic al sepsisului chirurgical, evoluţia şi prognosticul bolii sunt dependente de factorii de patogenitate ai agentului etiologic. Care sunt caracteristicile sepsisului provocat de bacterii din grupul KES (Klebsiella, Enterobacter, Serratia)?

A. Infecţii renale.
B. Afectare articulară.
C. Erupţii cutanate hemoragice.
D. Infecţii pulmonare.
E. Flora antibiorezistentă.

10. Cea mai frecventă cauză a Sindromului de Insuficienţă Multiplă de Organe (SIMO) este sepsisul, în particular cel chirurgical. În dependenţă de factorii variabili letalitatea constituie 30–100%. Sindromul de insuficienţă multiplă de organe este definit ca:

A. Alterarea funcţiei organelor la un pacient acut în aşa măsură, că homeostaza nu poate fi menţinută fără intervenţii.
B. Insuficienţă progresivă a 2 sau mai multe organe ca rezultat al răspunsului inflamator-sistemic exagerat al organismului.
C. Insuficienţă progresivă a 3 sau mai multe organe ca rezultat al răspunsului inflamator-sistemic exagerat al organismului.
D. Şoc hipovolemic, infecţie şi insuficienţă renală.

E. Creştere a frecvenţei respiratorii peste 40/min., ileus, hiperbilirubinemie, trombocitopenie.

KEY
1.ABD; 2.ABCD; 3.CDE; 4.C; 5.C; 6.A; 7.BCE; 8.ACE; 9.ADE; 10.B.

Bibliografie selectivă

1. *Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman I.E.* APACHE-II; a severity of disease classification. Critical Care Medicine, 1985, 13, 818–29.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Marshall I.C., Cook D.I., Christou L.V., Bernard G.R., Sprung C.L., Sibbald W.I.* The multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor or a complex clinical outcome. Critical Care Medicine, 1995, 23, 1638–52.
4. *Casey L.C., Balk R.A., Bone R.C.* Plasma cytokine and endotoxin levels correlate with survival in patients with sepsis syndrome. Annals of Internal Medicine, 1993, 119, 771–778.
5. *Miles A.A., Miles E.M., Burke I.* The value and duration or defence reactions of the skin to the primary lodgement of bacteria. British Journal of experimental pathology, 1957, 38, 79–96.
6. *Rangel-Frausto M.S., Pittet D., Costigan M. et al.* The natural history of Systemic Inflammatory Response Syndrome: a prospective study. JAMA, 1995, 273, 117–123.
7. *Siegel J.H., Cerra F.B., Coleman B. et al.* Physiologic and metabolic correlations in human sepsis. Surgery, 1979, 86, 163.
8. *Knaus W.A., Wagner D.P.* Multiple System Organ Failure; epidemiology and prognosis. Critical Care Clinics, 1989, 5(2), 221–232.
9. *Pine R.W., Wertz M.G., Lennard E.S. et al.* Determinants of organ malfunction and death in patients with intraabdominal sepsis; a discriminant analysis. Arch Surg., 1983, 118, 242.
10. *Faist E., Baue A.E., Dittmer H. et al.* Multiple organ failure in polytrauma patients. J. Trauma, 1983, 23, 275.
11. *Fry D.E., Pearlstein L., Fulton R.L. et al.* Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection, Arch Surg. 115, 136, 1980.
12. *Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P. et al.* Prognosis in acute system organ failure. Ann. Surg., 1985, 202, 685.
13. *Wheeler A.P., Bernard G.R.* Treating patients with severe sepsis. The New England Journal of Medicine. Jan 21, 1999, vol 340, no.3, pp. 207–213.
14. *Miller K.M.* Pathologisch-anatomische Organbefunde bei Sepsis. Schriftenreihe Intensivmedizin Notfallmedizin Anastheziologie. Band 37, pp. 27–44.
15. *Агеев А.К., Балябин А.А., Шипилов В.М.* О закономерностях развития метастатических очагов при сепсисе. Архив патологии, том 37, № 5.
16. *Angus, Dc., Wax, Rs.* Epidemiology of sepsis: An update. Crit. Care Med., 2001; 29: S109–16.
17. *Bone, Rc., Balk, Ra., Cerra, Fb. et al.* Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest, 1992; 101: 1644–1655.
18. *Dellinger, Rp., Carlet, Jm., Masur, H. et al.* Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit. Care Med., 2004, 32, No. 3, 858–873.
19. *Majno, G.*The Ancient Riddle of sepsis. The J. of Infect. Dis., 1991; 163: 937–945.
20. *Martin, Gs., Mannino, Dm., Eaton, S., Moss, M.* The Epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000 N. Engl. J. Med., 2003; 348:1546–54.
21. Levy, M. The Surviving Sepsis Campaign. Adv. Sepsis, 2004; 3:74.
22. *Levy, M., Fink, M.P., Marshall, J.C. et al.* 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Intensive Care Medicine, 2003, 29(4), 530–538.

Capitolul XXXVI
HERNIILE COMPLICATE ŞI RAR ÎNTÂLNITE

Hernia prezintă exteriorizarea unui organ din cavitatea în care este conţinut în mod normal printr-o zonă anatomică slabă situată pe pereţii ce delimitează această cavitate cu păstrarea integrităţii învelişului cutanat.

Herniile se clasifică după: modul de producere, sediu, conţinut, evoluţie.

După modul de producere herniile pot fi congenitale sau dobândite.

Herniile congenitale apar de la naştere şi sunt consecinţa persistenţei unei dispoziţii anatomice fetale (de exemplu, persistenţa canalului peritoneovaginal).

Herniile dobândite sunt acelea, la care la naştere pereţii abdominali au fost normali şi apar, de regulă, la adulţi ca urmare a unui efort fizic asociat cu un oarecare grad de slăbire a structurilor anatomice.

După sediu: herniile pot fi externe şi interne.

După evoluţie: herniile pot fi simple (necomplicate) reductibile, ireductibile şi complicate.

Elementele componente ale unei hernii sunt: traiectul anatomic, învelişurile herniare, conţinutul herniei.

A. Traiectul anatomic este în funcţie de varietatea topografică a herniei (canalul inghinal, inelul femural, inelul ombilical etc.).

B. Învelişurile herniare sunt formate din sacul herniar şi planurile anatomice ale regiunii respective. Sacul herniar este un diverticul peritoneal împins de viscerele herniate. El are trei segmente: coletul la nivelul orificiului profund, corpul şi fundul.

C. Conţinutul herniar este reprezentat mai frecvent de intestinul subţire, epiploon şi colon.

Evoluţie şi complicaţii. Evoluţia herniilor se realizează către o creştere progresivă în volum, putându-se complica astfel:

Complicaţii frecvente – strangulare, ireductibilitate.

Complicaţii rare – traumatism herniar, peritonită herniară, tuberculoză herniară, tumori herniare, corpi străini.

Herniile strangulate – situaţia în care un viscer abdominal este împins printr-un orificiu al peretelui, datorită creşterii bruşte a presiunii abdominale într-un sac herniar. La nivelul coletului viscerul respectiv este menţinut şi compromis în funcţia şi nutriţia sa, ceea ce antrenează rapid ischemia şi infarctizarea. Această complicaţie apare în 8–20% din totalitatea herniilor.

Se consideră că la strangulare ajung aproximativ 6% din totalul herniilor externe, 2–4% din herniile inghinale, 25–30% din herniile femurale, 3–5% din herniile ombilicale. Strangularea mai frecventă este la bărbaţi. Hernia inghinală strangulată este cea mai întâlnită, datorită frecvenţei mari a acestui tip de hernie. Strangularea poate să apară la orice vârstă, dar se produce mai frecvent între 40–80 de ani, maximum de frecvenţă fiind în decada a 7-a. La bărbaţi strangularea sub 40 de ani este de 3 ori mai frecventă decât la femei. Eventraţiile strangulate apar cu frecvenţă mult mai mare la femei decât la bărbaţi. Herniile şi eventraţiile strangulate constituie una dintre cele mai frecvente cauze de ocluzie intestinală (40–50%).

Cauzele strangulării:

1. Cauze determinante: efortul brusc sau repetat determinând angajarea unui conţinut visceral mai important, inelul fibros al traiectului, scleroza şi retracţia gâtului sacular sau bridele intrasaculare.
2. Cauze predispozante: herniile mici ce se strangulează mai frecvent, herniile crurale ce se complică mai des, vechimea herniară, care generează o fibroză prin iritaţie a inelului herniar.

După mecanismul de complicaţii herniile strangulate pot fi de 2 tipuri – strangulare elastică şi strangulare stercorală.

Anatomie patologică. În hernia strangulată se descriu leziuni ale sacului herniar şi ale viscerului herniar. Sacul herniar este extins, cu peretele edemaţiat, congestionat, mergând progresiv spre coloraţie violaceu-închis. La nivelul ansei intestinale strangulate leziunile evoluează în trei stadii evolutive corespunzând cu gradul de ischemie tisulară:

a. Faza de congestie este consecinţa stazei venoase. În afară de organul strangulat sacul herniar conţine un lichid citrin, care devine treptat roşiatic. În această fază leziunile sunt reversibile.

b. Faza de ischemie arterială şi tromboza venoasă este consecinţa întreruperii totale a circulaţiei sangvine. Lichidul sacului herniar devine puriform şi septic, leziunile produse sunt ireversibile şi impun rezecţia intestinului herniat.

c. Faza de gangrenă şi perforaţie – necroza – interesează în întregime organul herniat. Lichidul are un aspect fecaloid şi conţine gaze. Toată zona se transforma într-un flegmon piostercoral al sacului herniar.

În practică se pot întâlni mai multe varietăţi de strangulare ale unei anse intestinale:

- singura ansă intestinală împreună cu mezoul se află strangulată în sac;
- strangularea prin ciupire laterală tip Rihter – ansa intestinală este strangulată incomplet, numită şi hernia peretelui intestinal *(fig. 520).* Această varietate e întâlnită mai ales în hernii cu orificiul îngust şi sac redus de volum, cum sunt herniile femurale şi obturatorii. Tranzitul intestinal nu este complet suprimat, deci nu se instalează ocluzia mecanică completă, ci fenomene de subocluzie şi uneori o diaree paradoxală. Neefectuarea în timp util a intervenţiei conduce la necroza şi perforaţia peretelui intestinal pensat cu flegmonizarea peretelui abdominal şi fistulizarea externă;
- strangularea diverticulului Meckel *(fig. 521)* în sacul herniar (tip Littre) prezintă o afecţiune izolată a diverticulului cu alterarea fluxului sangvin, ce contribuie la necrotizarea precoce a peretelui intestinal;
- strangularea retrogradă (tip Maydl) este o varietate rară de strangulare, dar foarte periculoasă dacă nu este recunoscută *(fig. 522).* Ansa strangulată cu evoluţie spre necroză nu se găseşte în sac, ci în cavitatea abdominală. În sacul herniar există două anse intestinale fără fenomene de strangulare, dar ansa ce face legătura între ele se află în abdomen cu mezenterul strangulat, ceea ce determină tulburări circulatorii ale ansei intestinale din abdomen.

Tabloul clinic. Hernia strangulată se caracterizează prin dureri foarte pronunţate la nivel de ireductibilitate. Debutul strangulării este brutal şi determinat de un efort (tuse, defecaţie, ridicarea unei greutăţi). La palpare se constată o tumoră rezistentă în tensiune şi foarte dureroasă. La percuţie se constată matitate dacă în sac se găseşte mult lichid transsudat sau dacă conţinutul este epiploonul. Se determină timpanism, când în sac se

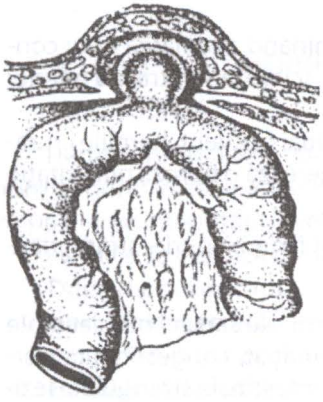


Fig. 520. Strangulare parietală tip Rihter.

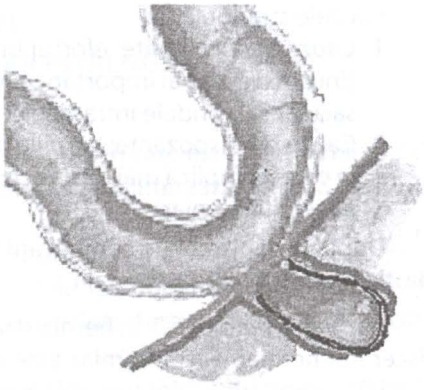


Fig. 521. Hernie tip Littré.

găseşte intestinul destins de gaze. Obiectiv se determină lipsa simptomului de impulsiune la tuse. Forma eclamptică se caracterizează prin contracturi tetaniforme şi delir, şi mai există forma lentă în herniile strangulate.

Simptomele sunt cele întâlnite în ocluzia mecanică, în principal, oprirea tranzitului gazofecal, apariţia greţurilor şi a vărsăturilor.

Semnele generale includ: tahicardie, febră, deshidratare, hipotensuine. Bolnavul este agitat, anxios. Starea generală se alterează treptat datorită dezechilibrului specific ocluziei intestinale. Hernia strangulată este o formă anatomo-clinică particulară a ocluziei intestinale. În stadiile tardive tabloul clinic de ocluzie intestinală se complică cu cel de peritonită putridă. Bolnavul neglijat moare de ocluzie intestinală şi de peritonită prin şoc toxico-septic.

Radiografia abdominală pe gol evidenţiază distensia aerică intestinală sau imagini hidro-aerice, uneori stabileşte prezenţă intestinului în sacul herniar.

Examenul de laborator permite evaluarea mai precisă a stării bolnavului, a răsunetului metabolic al ocluziei intestinale şi are o anumită semnificaţie prognostică. Hemograma, proteinograma, ionograma, ureea şi creatinina evidenţiază tulburările funcţionale renale, pH-ul sangvin, rezerva alcalină ş. a.

Diagnosticul de hernie strangulată este uşor şi evident, dar există anumite situaţii în care stabilirea diagnosticului este dificilă.

- Asocierea unor ocluzii intestinale de altă cauză cu o hernie ireductibilă poate duce la erori diagnostice, în acest caz însă hernia nu este dureroasă. Dacă hernia este şi reductibilă, probabilitatea ca ea să fie cauza ocluziei este foarte mică.
- Când există o încarcerare reală, dar secundară unei afecţiuni abdominale acute, o anamneză atentă decelează apariţia semnelor abdominale acute şi a celor locale herniare.
- Strangularea retrogradă în „W" se diferenţiază în special cu ocluzia intestinală. Sacul herniar

Fig. 522. Strangulare retrogradă tip Maydl.

este uşor sensibil la palpare şi, de regulă, ireductibil. Intervenţia va preciza diagnosticul în toate situaţiile precedente.

- Hernia inghinală strangulată se diferenţiază cu: hernia femurală strangulată, adenopatia inghinală inflamatorie sau neoplazică, hidrocelul, torsiunea unui testicul ectopic, tumori ale ţesuturilor moi din regiunea inghinală.
- Hernia femurală strangulată se diferenţiază cu: hernia inghinală strangulată, hernia obturatorie strangulată, adenopatia inghinală inflamatorie sau tumorală, tromboflebita crosei safene interne, abcesul psoasului, tumorile ţesuturilor moi ale acestor regiuni.
- Hernia ombilicală se diferenţiază cu: lipoamele, adesea din cauza că semnele de strangulare sunt atenuate, mai ales în herniile cu dimensiuni mici.

Tratamentul în hernia externă strangulată este chirurgical. Intervenţia chirurgicală de urgenţă se impune la toţi bolnavii, cu excepţia bolnavilor vârstnici, cu stare generală alterată, cu strangulare recentă, la care se poate încerca uneori aplicarea reducerii manuale (taxisul). Taxisul, însă, este o manevră periculoasă, excepţia trebuie făcută cu maximum de prudenţă. Ea comportă riscuri, neexistând criterii de apreciere a stadiului leziunilor intrasaculare.

Riscurile:

1. reducerea în masă a sacului herniar şi a conţinutului său, care rămâne în continuare strangulat *(fig. 523 A, B);*
2. reducerea unui intestin neviabil;
3. ruptura sacului herniar *(fig. 523 C);*
4. ruptura intestinului sau a mezenterului *(fig. 523 D);*
5. volvularea în abdomen a intestinului redus;
6. reducerea parţială cu persistenţa strangulării *(fig. 524).*

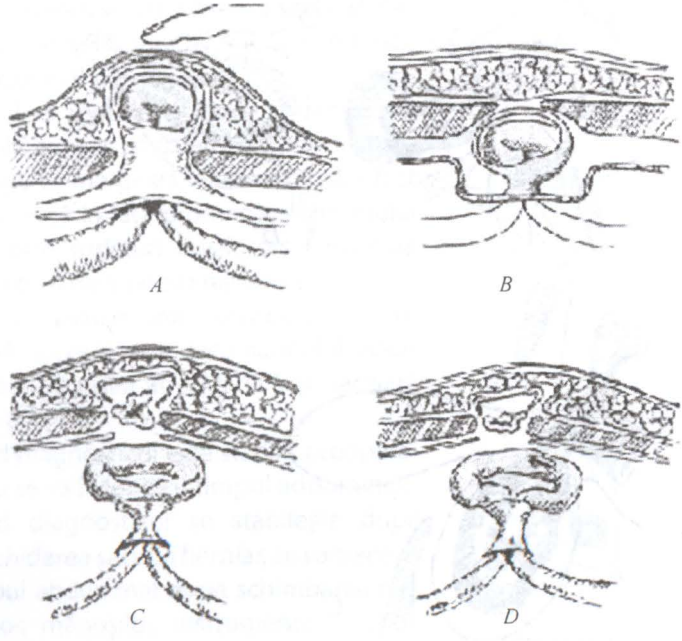


Fig. 523. Riscurile la repunerea herniei: *A* – taxisul; *B* – reducerea în masa a sacului şi a conţinutului său strangulat; *C* – ruptura sacului herniar; *D* – ruptura intestinului subţire.

Urmărirea atentă timp de 24–48 de ore a bolnavilor la care s-a practicat taxisul este obligatorie. Dacă semnele de ocluzie intestinală persistă sau apar semne de excitație peritoneală se recurge la laparotomia de urgență.

Intestinul neviabil sau cel a cărui viabilitate este dubioasă, va fi rezecat. Rezecția va fi făcută în zona sănătoasă, adică la distanța de 15–20 cm de locul unde a acționat inelul de strangulare pe intestin (ținând cont de leziunile de mezenter). Refacerea continuității intestinului se face prin anastomoză termino-terminală sau termino-laterală. Epiploonul strangulat va fi rezecat. Apendicele strangulat sau inflamat va fi supus apendicectomiei. Vezica urinară strangulată în hernia inghinală directă, dacă nu își recapătă culoarea normală după eliberarea din inelul de strangulare, se va rezeca, fiind urmată de lichidarea defectului în două sau trei planuri cu aplicarea epicistostomei. Ovarul și trompa uterină strangulată, dacă sunt viabile, se reintegrează, în caz contrar se extirpă. Diverticulul Meckel dictează rezecția intestinu ui purtător sau diverticulectomia segmentară. Disecția, ligatura și excizia sacului herniar se practică după repunerea sau rezecția conținutului.

Tratamentul chirurgical are drept obiective izolarea sacului herniar, tratarea conținutului acestuia și refacerea peretelui abdominal, respectând traiectele liniilor de forță ce guvernează biomecanica musculaturii abdominale.

Hernioplastia constă în refacerea peretelui abdominal după unul din procedeele specifice tipului de hernie. Probleme deosebite de tactică ridică unele forme particulare de strangulare, astfel:

- strangularea unei hernii în doi saci, ca exemplu: hernia inghino-properitoneală, unde dacă se ignoră sacul properitoneal este posibilă reducerea în acesta a conținutului sacului herniar sau lăsarea unei anse strangulate în sacul properitoneal;

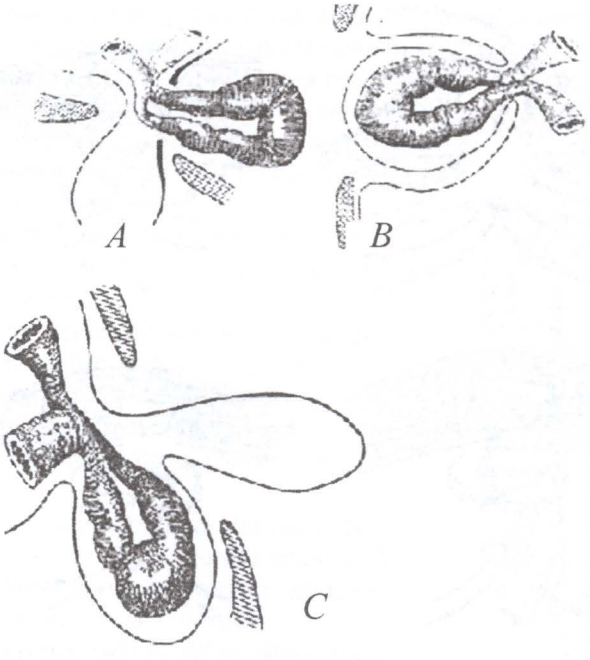


Fig. 524. Variante de reducere spontană sau manuală a herniilor strangulate.

- reducerea în masă a herniei strangulate impune o laparotomie exploratorie;
- tratamentul herniilor recidivante strangulate este dificil, deoarece planurile anatomice au suferit modificări cicatriceale, care sunt greu de individualizat.

În tratamentul chirurgical al herniilor inghinale strangulate, reconstrucţiile parietale prefuniculare antrenează cel mai ridicat procentaj de recidive. Ele sunt explicate prin indicaţii incorecte ale momentului operatoriu sau ale variantei tehnice folosite.

Ca particularitate tehnică remarcăm necesitatea aplicării procedeului Shouldice, care antrenează cel mai scăzut procentaj de recidive.

Această tehnică prevede sutura „en paletot" a două lambouri de fascia transversalis *(fig. 525)*, la faţa profundă a ei, iar în cealaltă parte la arcadă. Planul menţionat este întărit de un dublu plan de sutură, aplicând micul oblic (muşchiul oblic intern) pe faţa profundă a muşchiului oblic extern. Muşchiul oblic extern se suturează „en paletot" anterior de funicul. Sutura se începe de la nivelul tuberculului pubic, prin fixarea marginii libere a lamboului inferior de fascia transversalis la marginea externă a tendonului muşchiului drept abdominal şi, mai lateral, la marginea profundă a aponevrozei transversului până la strâmtorarea orificiului inghinal profund. La acest nivel pedicului inferior al muşchiului cremaster este încărcat cu fascia transversalis, pentru a reconstitui inelul intern. Apoi, surjetul este continuat, dinspre lateral spre medial, până la tuberculul pubic, fixând lamboul superior al fasciei şi tendonului transversului la arcadă. Acest dublu plan e cel mai important din tehnica Shouldice. Al treilea plan este început de la orificiul profund al canalului inghinal. El fixează faţa profundă a lamboului inferior al muşchiului oblic extern la faţa anterioară a muşchiului oblic intern. Al patrulea plan este dus până la tuberculul pubic, întărind repararea peretelui posterior, el este constituit din acelaşi surjet şi fixează aceleaşi elemente dinspre medial spre lateral. Surjetul este legat la orificiul inghinal profund.

Funicului se repune la loc şi se suturează muşchiul oblic extern „en paletot" cu o încălecare de 1 cm, după ce marginea inferioexternă a fost mai întâi suturată la faţa profundă a lamboului superior. Aceste surjeturi dus-întors constituie cea de-a cincea şi de a şasea linie de sutură.

Flegmonul piostercoral constituie o situaţie specială, în care este recomandabil abordul combinat pe calea abdominală şi herniară *(fig. 526 – A, B)*:

- când diagnosticul este stabilit preoperatoriu se va începe cu timpul adbominal;
- când diagnosticul se stabileşte după deschiderea sacului herniar, se va trece la timpul abdominal după schimbarea halatelor, mănuşilor, instrumentelor, apoi se revine la timpul herniar.

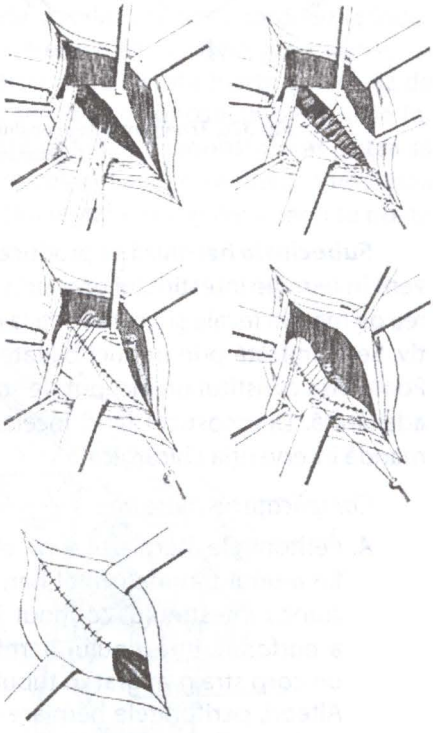


Fig. 525. Cura chirurgicală a herniei inghinale prin procedeul Shouldice.

Timpul abdominal: laparotomia mediană subombilicală identifică ansa herniată, se rezecă ansele aferentă şi eferentă, apoi se efectuează anastomoză latero-laterală, termino-laterală sau termino-terminală, însă mai frecvent se aplică ileostomie terminală.

Hernia ireductibilă – se caracterizează prin imposibilitatea reducerii spontane sau manuale a conţinutului sacului herniar în cavitatea abdominală. Se deosebeşte de strangulare prin absenţa obstrucţiei vasculare sau intestinale. Este o complicaţie frecventă. Se produce fie datorită aderenţelor intrasaculare, fie datorită pierderii dreptului la domiciliu, fiind prea voluminoase *(fig. 527)*. Reducerea este imposibilă sau se obţine uneori parţial.

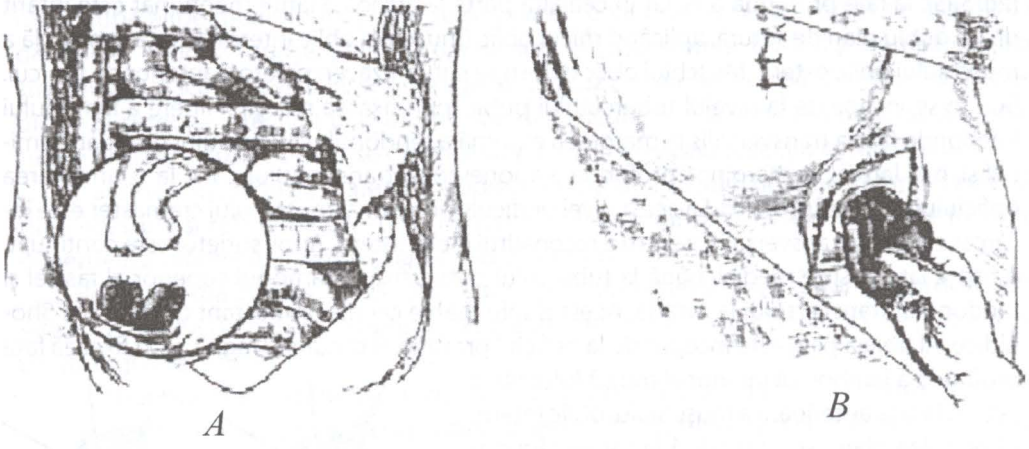


Fig. 526. Tratamentul flegmonului piostercoal: *A* – calea abdominală; *B* – calea herniară (înlăturarea ansei intestinale necrozate).

Subocluzia herniară se produce mai frecvent în herniile intestinului gros prin acumularea de materii fecale şi poate ceda la un purgativ. Se manifestă prin ireductibilitate şi dureri. Poate însă constitui un început de strangulare adevărată. Diagnosticul fiind incert, se recomandă intervenţia chirurgicală.

Complicaţii herniare rare

A. Peritonitele herniare sunt consecinţa fie a unui traumatism al herniei cu leziunea intestinului conţinut în sac, fie a perforării intestinului herniat printr-un corp străin migrat în tubul digestiv. Alteori, peritonitele herniare sunt consecinţa inflamaţiei unui organ herniat: salpingită, apendicită, epiploită herniară sau peritonită generalizată.

Fig. 527. Hernie ireductibilă inghino-scrotală (caz propriu).

B. Tuberculoza herniară coexistă cu cea peritoneală şi, de regulă, se întâlneşte la bolnavii cu antecedente tuberculoase primare.
C. Tumorile herniare pot fi: benigne sau maligne ale pereţilor herniei (piele, muşchi sau sac herniar) la fel ca şi tumori ale organelor herniate.
D. Traumatismul intestinului herniat prin zdrobirea lui pe un perete osos în vecinătate (pe regiunea pubiană) sau prin punerea bruscă în tensiune, din cauza contracţiei abdominale (fenomen reflex de apărare) a anselor intestinale herniate poate duce la explozia intestinului în sacul herniar. După relaxarea musculară, intestinul rupt se poate reintegra spontan în abdomen, ceea ce va determina o peritonită generalizată gravă. Alteori, perforaţia traumatică de ansă intestinală poate evolua spre peritonită localizată şi flegmon piostercoral.
E. Corpii străini intrasaculari reprezintă sâmburi, fragmente de os etc. migraţi prin peretele intestinal. Rar se vad formaţiuni fibroase sau calcare desprinse din peretele sacului sau dintr-un ciucure epiploic.

Herniile externe rar întâlnite

Herniile obturatoarei. Aceste hernii ies din bazin prin canalul subpubian şi se îndreaptă către regiunea obturatoare *(fig. 528).*

Anatomie patologică. Hernia, urmând canalul subpubian, apare la nivelul orificiului extern, în regiunea obturatoare. Herniile obturatoare sunt de obicei mici.

Conţinutul lor, în cele mai multe cazuri, este format de epiploon şi intestinul subţire, mai rar de ovar sau trompă. Uneori intestinul herniat este sub formă de ciupire laterală.

Diagnosticul de hernie obturatoare este greu de stabilit şi rămâne totdeauna îndoielnic. Pentru ca o hernie simplă să fie recunoscută, trebuie ca ea să fie voluminoasă şi să apară sub tegumente, înăuntrul triunghiului Scarpa, ceea ce este foarte rar. În caz de hernie strangulată, diagnosticul nu este mai uşor: se pune diagnosticul de ocluzie intestinală şi se trece peste semnele de localizare, care pot lipsi. Diagnosticul ar putea sa se bazeze pe simptomele de ocluzie intestinală, care coincid cu o tumefiere în regiunea obturatoare. Tumoarea este mică şi ascunsă. Prin tactul rectal sau vaginal uneori se poate

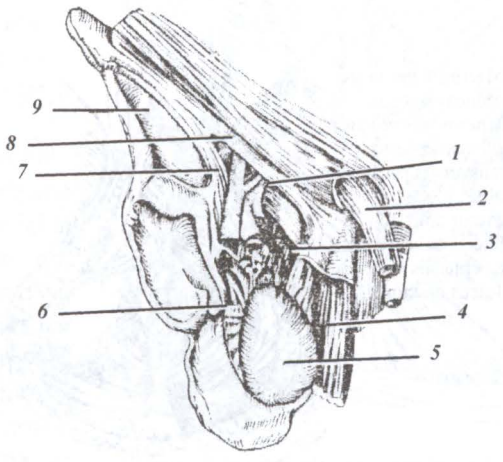


Fig. 528. Hernie obturatoare:
1 – a. epigastrică;
2 – funiculus spermaticus;
3 – m. pectineus;
4 – m. abductor longus;
5 – sacul herniar;
6 – a. et v. obturatorii;
7 – lig. ileopectineum;
8 – lig. inguinare;
9 – m. ileopsoas.

descoperi un cordon dureros şi sub tensiune, care corespunde pediculului herniei. Acest semn este însă greu de interpretat. Semnele clinice care rezultă din compresiunea nervului obturator asupra unei hernii obturatoare strangulate trebuie sa atragă atenţia.

Evoluţia herniilor strangulate este foarte rapidă. Leziunile viscerelor se produc repede şi conduc la peritonită. Herniile obturatoare strangulate se întâlnesc în majoritatea cazurilor la femeile bătrâne; de aceea trebuie sa ne gândim totdeauna la acest diagnostic în prezenţa unei ocluzii la o vârsta înaintată. Practic vorbind, operaţia nu se face decât în cazurile de hernii strangulate. Odată recunoscută hernia obturatoare, trebuie tratate leziunile viscerale, rezecat sacul şi obstruat orificiul anormal.

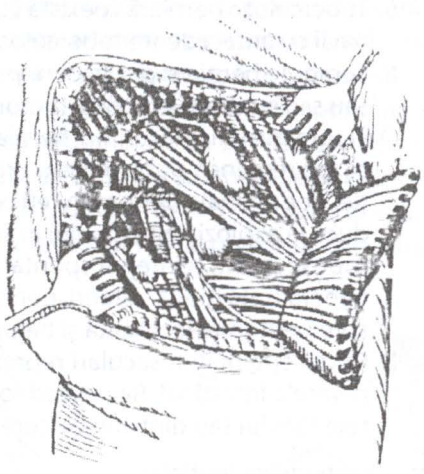


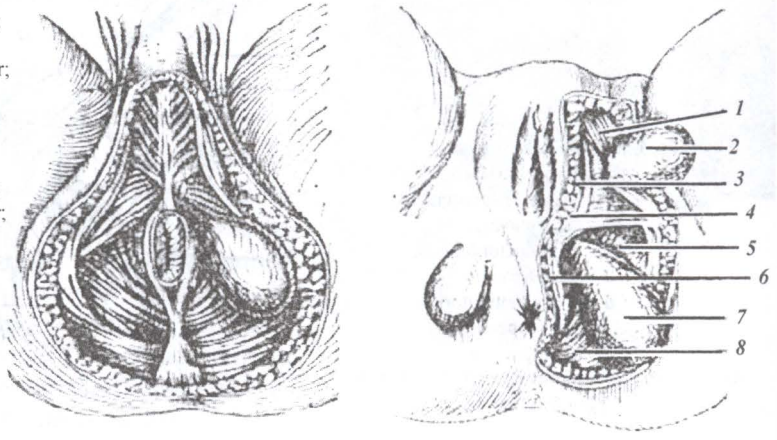
Fig. 529. Herniile ischiatice.

Herniile ischiatice. Sunt o varietate excepţională, apar în regiunea fesieră şi trec deasupra marelui ligament sacro-sciatic *(fig. 529)*. Sunt mai frecvente la femei. Se citează când hernia capătă dimensiuni mari. Conţinutul este format din intestin sau epiploon. În caz de hernie strangulată, diagnosticul s-ar putea pune când simptomele de ocluzie coincid cu o durere fesieră de tip sciatic sau când se percepe o tumoră dureroasă. Tratamentul chirurgical se bazează pe aceleaşi principii generale şi se realizează pe cale fesieră sau abdominală.

Herniile perineale. Herniile perineale trec prin podeaua pelviană şi proiemină în perineu *(fig. 530)*. Ele sunt foarte rare. Se împart în: hernii perineale mediane, care se fac printr-un spaţiu situat între marginile ridicătorilor, şi hernii perineale laterale.

De aici rezultă două forme de hernii perineale mediane: posterioară sau rectală, numită şi hidrocel, şi anterioară sau vaginală, numită şi elitrocel.

Fig. 530. Herniile perineale:
1 – m. Ischiocavernosus;
2 – hernia perinealis anterior;
3 – m. Bulbocavernosus;
4 – m. Transversus perinei superficialis;
5 – m. Levator ani;
6 – m. Sfincter ani externus;
7 – hernia perinealis posterior;
8 – m. Gluteus maximus.



Hernia nu se manifestă decât printr-o tumoare reductibilă, care împinge peretele anterior al rectului deasupra sfincterului anal. În caz de prolaps, se simte tumoarea herniară reductibilă, situată în baza anterioară a prolapsului. Tactul combinat, vaginal şi rectal, arată interpoziţia tumorii între cele două degete, ceea ce deosebeşte elitrocelul de un simplu rectocel.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu prolapsul genital în faza incipientă de rectocel, cu chistul vaginal (acesta este nereductibil şi nu are un pedicul, cum au herniile de oarecare volum) şi cu tumorile spaţiului recto-vaginal (au altă consistenţă, nu se reduc şi nu au impulsie la tuse). Nu se citează cazuri de elitrocel strangulat, ceea ce se explică prin forma sacului. Elitrocelul are însă tendinţă de a se mări şi devine din ce în ce mai supărător prin volumul lui.

Tratamentul este numai chirurgical. Operaţia se poate face pe cale perineală, abdominală sau combinată şi constă în închiderea fundului de sac şi perineorafie. Rezecţia sacului nu este întotdeauna necesară. El se poate înfunda, dar refacerea peretelui trebuie efectuată în diferite planuri.

Herniile liniei SPIEGEL. Linia semilunară Spiegel este zona de trecere de la porţiunea musculară la cea aponevrotică a muşchiului transvers. Ea se întinde de la rebordul costal la pubis, desemnând o curbă cu concavitate internă, care se proiectează pe peretele abdominal, puţin în afara marginii externe a muşchiului marele drept.

Herniile liniei semilunare Spiegel *(fig. 531)* sunt rareori observate. De posibilitatea prezenţei unei hernii a liniei Spiegel trebuie să se aibă în vedere totdeauna, când este vorba de o formaţiune tumorală sau de o durere persistentă localizată la acest nivel: se vor evita astfel erori de diagnostic şi de terapeutică.

Stabilirea diagnosticului se confruntă cu dificultăţi apreciabile, chiar atunci când se are în vedere posibilitatea prezenţei herniei. Volumul mic al herniei, grosimea peretelui abdominal, asocierea cu o suferinţă viscerală sau cu o hernie inghinală sunt factorii din cauza cărora deseori diagnosticul este dificil de stabilit.

Herniile liniei Spiegel sunt în mod obişnuit hernii interstiţiale, situate sub planul aponevrotic al muşchiului marele oblic.

Tratamentul este chirurgical, obiectivele şi limitele chirurgicale suprapunându-se pe principiile chirurgicale deja enunţate.

Herniile abdominale interne. Herniile interne sunt entităţi diverse ce au comună doar existenţa orificiului intraperitoneal la nivelul căruia se produce protruzia unui viscer într-unul din compartimentele cavităţii peritoneale. De obicei, orificiul herniar constituie o structură anatomică preexistentă – hiatul Winslow, foseta paraduodenală Landzert, ce permite accesul într-o cavitate naturală, care se constituie ca sac

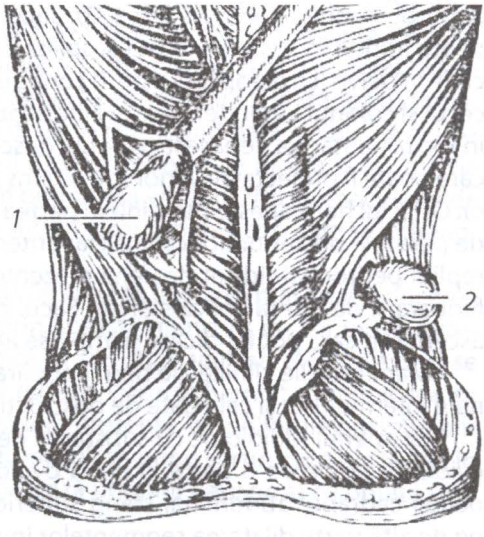


Fig. 531. Herniile liniei Spiegel.

al herniei sau ca orificiu anormal în mezocolon, mezenter şi marele epiploon *(fig. 532)*.

În funcţie de regiunile anatomice unde se formează, herniile interne se clasifică în: paraduodenale, prin hiatul Winslow, pericecale, intersigmoidiene, transmezenterice, transmezocolice, retroanastomotice, intrailiace, antevezicale, retropubiene, ale ligamentelor largi.

Herniile interne mici şi uşor reductibile pot rămâne asimptomatice în tot cursul vieţii. Un număr semnificativ de hernii interne generează însă dureri colicative intermitente periombilicale sau epigastrice ori fenomene de indigestie cronică. Atacurile recurente pot simula un ulcer, diskinezii biliare sau un angor abdominal. O hernie internă poate fi suspectată ori de câte ori apar dureri intestinale intermitente sau acute, mai ales în absenţa unei hernii externe sau a unei intervenţii abdominale anterioare. Deoarece datele clinice şi de laborator sunt adesea nespecifice, diagnosticul preoperatoriu al unei hernii interne este foarte dificil.

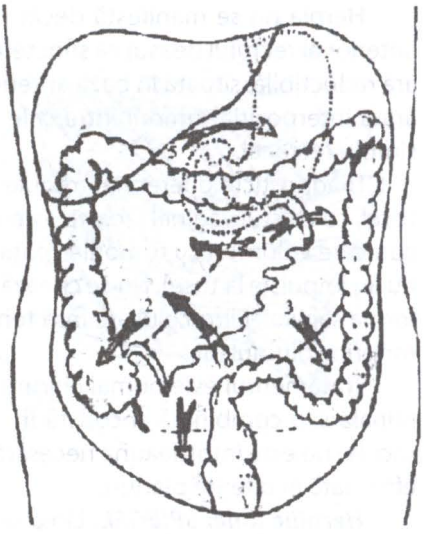


Fig. 532. Herniile interne (după M. Patruţ):
1 – paraduodenale;
2 – pericecale;
3 – intersigmoidiene;
4 – pelvice şi anterovizicale;
5 – Winslow.

Herniile paraduodenale (hernia Treitz). Herniile paraduodenale reprezintă majoritatea varietăţilor de hernii interne. Intestinul subţire protruzionează în sacul herniar, de la porţiunea fixă retroperitoneală a duodenului, herniind în special în mezocolonul descendent şi în porţiunea distală a mezocolonului transvers *(fig. 533)*. Sacul herniar poate atinge în sus pancreasul şi splina, iar în jos cade în pelvis. La dreapta el este în continuitate cu cecul şi colonul ascendent, care rămân totdeauna în loc, iar la stânga depăşeşte colonul descendent, care poate fi proiectat anterior sau ascuns posterior. Orificiul herniar este mărginit în partea dorsală de peretele posterior abdominal, iar anterior – de repliul peritoneal ridicat de vena mezenterică inferioară şi de artera colică stângă. Sacul herniar are raporturi intime cu cecul şi colonul ascendent care pot fi ridicate şi împinse anterior şi spre stânga.

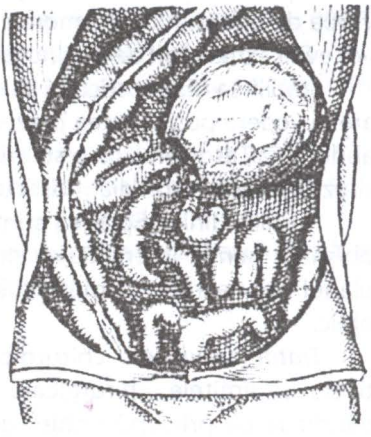


Fig. 533. Hernia paraduodenală (hernia Treitz).

Manifestările clinice ale herniilor paraduodenale se înscriu printre durerile abdominale intermitente şi cele date de obstrucţia intestinală acută.

Examenul radiologic cu substanţe de contrast efectuat în perioadele simptomatice evidenţiază, pe de o parte, o masă ovoidală circumscrisă de anse jejunale multiple ce ocupă cadranul abdominal stâng superior, imediat lateral de duodenul ascendent, iar pe de altă parte dilatarea segmentelor implicate şi staza substanţei de contrast în hernia paraduodenală stângă. În hernia paraduodenală dreaptă apare o masă ovoidală similară

cu aceea din partea stângă, alcătuită din mai multe anse subţiri. Ea se constituie lateral şi inferior duodenului descendent şi de obicei este mai masivă şi mai fixă decât aceea din cadranul stâng superior.

Arteriografia mezenterică superioară şi inferioară evidenţiază prezenţa anterioară a anselor aferente şi eferente ale acestor vase, precum şi schimbările produse de hernie pe traiectul normal al vasului şi ramificaţiile lui.

Laparotomia evidenţiază o masă asemănătoare unui chist, care umple tot abdomenul, înconjurată mai mult sau mai puţin de cadrul colic. Uneori peretele subţiat al sacului permite să se vadă prin transparenţă ansele subţiri conţinute în el. De cele mai multe ori sacul herniar conţine întreg jejunoileonul. Dacă se porneşte de la cec pentru a găsi ileonul terminal, fiind urmărit în sus, se constată că el dispare într-un orificiu situat pe peretele sacului. O uşoară tracţiune este suficientă pentru a scoate ileonul din sac şi a derula toată lungimea lui. O strangulare veritabilă se întâlneşte rar, ocluzia intestinală fiind dată mai mult de cudura intestinului pe marginea orificiului.

Dacă orificiul herniar este strâns şi nu permite extragerea intestinului printr-o tracţiune blândă, se impune debridarea, care trebuie să menajeze vasele din marginea orificiului herniar şi din pereţii sacului, deoarece secţionarea lor duce la necroze viscerale. Odată redusă, trebuie împiedicată recidiva herniei prin sutura orificiului. Încercarea de a extirpa sacul herniar pare alogică, primejdioasă şi inutilă.

Hernia hiatului Winslow. Hernie a hiatului Winslow desemnează protruzia şi încarcerarea în bursa omentală a unui viscer abdominal prin hiatul Winslow. Factorii predispozanţi sunt: hiatul Winslow lărgit, mobilitatea excesivă a intestinului subţire, din cauza unui mezenter lung, persistenţa mezocolonului ascendent şi atrofia marelui epiploon. În aceste cazuri invazia herniară în bursa omentală poate fi provocată de creşterea bruscă a presiunii intraabdominale.

Hernia hiatului Winslow se întâlneşte la pacienţi de vârsta mijlocie; ei acuză o durere abdominală înaltă, acută, progresivă şi prezintă fenomene de ocluzie intestinală.

Examenul obiectiv relevă o distensie abdominală epigastrică sensibilă. Un semn preţios îl reprezintă diminuarea durerii la aplicarea trunchiului înainte sau la aşezarea în poziţie genupectorală. Radiografia abdominală pe gol evidenţiază prezenţa de anse intestinale cu conţinut gazos între bursa omentală şi stomac, asociată cu imagini hidroaerice. Tranzitul baritat gastrointestinal relevă o deplasare anterioară şi la stânga a stomacului, datorită compresiunii exercitată de masa de anse conţinând gaze şi fluid ce ocupă bursa omentală. Dilatarea şi hiperperistaltismul anselor intestinale indică o obstrucţie mecanică distală. Atenţia trebuie să fie atrasă de bombarea anterioară a stomacului şi de prezenţa anormală în această regiune a anselor subţiri, care sunt fixate şi care se îndreaptă spre hilul ficatului.

Odată pus diagnosticul de hernie a hiatului Winslow, se încearcă mai întâi reducerea viscerului herniat prin simpla tracţiune. Dacă prin această manevră nu s-a reuşit reducerea, se deschide larg bursa omentală; se ridică în sus stomacul, se evidenţiază si se debridează agentul de strangulare, iar apoi se reduce viscerul herniat. După aceea se verifică starea ansei, mai ales la locul compresiunii, prezenţa leziunilor ireversibile impunând rezecţia ei. În continuare se coboară stomacul, se pune sorţul epiploic la loc, în faţa colonului, iar pentru a evita recidiva se eliberează unghiul hepatic al colonului şi se fixează la peretele abdominal anterior.

Herniile pericecale. Hernia retrocecală este găzduită într-o fosetă limitată: anterior de cec şi de colonul ascendent, posterior de peritoneul fosei iliace, lateral de repliul peri-

toneal parietocecal şi medial de repliul mezentericoparietal. Orificiul herniei este deschis în jos şi la stânga, iar fundul fosetei poate atinge în sus rinichiul şi duodenul. Conţinutul herniei este puţin voluminos. Hernia ileoapendiculară se produce în foseta omonimă.

Manifestările clinice ale herniei pericecale constau, de obicei, din episoade intermitente de colici în partea de jos şi în dreapta abdomenului, asociate cu balonări, ameţeli şi vărsături. Încarcerarea cronică poate produce simptome compatibile cu abcesul periapendicular, enterita regională sau cu ocluzia intestinală prin coalescenţă.

Tratamentul constă în reducerea ansei herniate şi obliterarea orificiului herniar.

Hernia intersigmoidiană. Hernia intersigmoidiană se produce într-o fosetă situată posterior de mezocolonul descendent, între coloana lombară şi rinichiul stâng, rezultată dintr-un defect de coalescenţă între mezocolon şi peritoneul parietal posterior *(fig. 534)*. Orificiul este orientat în jos, la unirea celor două rădăcini ale mezocolonului pelvin, pe marginea internă a psoasului, în fata arterei iliace comune stângi. Sunt cunoscute două forme de hernii intersigmoidiene: hernia transmezosigmoidiană şi hernia intramezosigmoidiană.

Hernia transmezosigmoidiană implică un defect al ambelor foiţe ale mezosigmoidului prin care herniază ansele intestinului subţire către abdomenul stâng inferior, posterolateral de colonul sigmoid. Inelul herniar este de obicei o breşă alungită, cu un capăt rotunjit, fibros, delimitat de vasele mezenterice inferioare.

Hernia intramezosigmoidiană se produce printr-un defect congenital numai în una din foiţele mezosigmoidului. Trecând prin acest orificiu, ansele intestinale herniate sunt încarcerate într-un sac herniar format prin separarea foiţelor medială şi laterală a mezosigmoidului.

Atenţia operatorului este atrasă de prezenţa unei anse intestinale subţiri, care înconjoară ca o cravată colonul pelvin şi care, recurbându-se posterior, pătrunde în orificiul

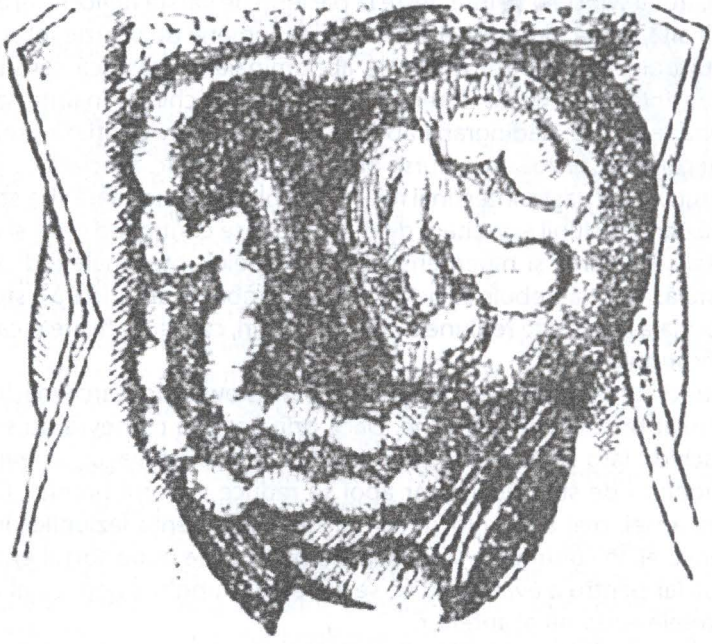


Fig. 534. Hernie intersigmoidiană.

herniar. Pentru a observa acest orificiu, a se degaja ansa şi a se reduce hernia trebuie să se ridice mezosigmoidul. Debridarea şi închiderea orificiului herniar sunt manevre delicate, deoarece orificiul herniar este delimitat de arterele sigmoidiene.

Hernia transmezenterică. Herniile transmezenterice apar prin defecte ale mezenterului intestinului subţire. Acest tip de hernie nu are sac herniar care să o delimiteze *(fig. 535).* Defectele mezenterice au diametrul mic şi sunt localizate aproape de unghiul Treitz sau de valva ileocecală.

La adulţi defectele mezenterice sunt probabil rezultatul operaţiilor gastrointestinale anterioare, traumatismelor abdominale sau inflamaţiei intraperitoneale. În absenţa unui sac herniar limitant, prin breşa mezenterică poate pătrunde o lungime considerabilă a intestinului subţire, iar dezvoltarea unui volvulus complică procesul şi poate produce o strangulare rapidă şi gangrenarea intestinului.

Obiectivele terapeutice sunt reducerea herniei şi suturarea breşei, având grijă să nu se lezeze vasele ce mărginesc breşa mezenterică.

Hernia transmezocolică. Herniile transmezocolice pot fi cu sau fără sac. Herniile cu sac se produc în mijlocul mezocolonului transvers, în arcada vasculară. Sacul este format din mezocolonul subţiat, deprimat sau de o singură foiţă a sa *(fig. 536).*

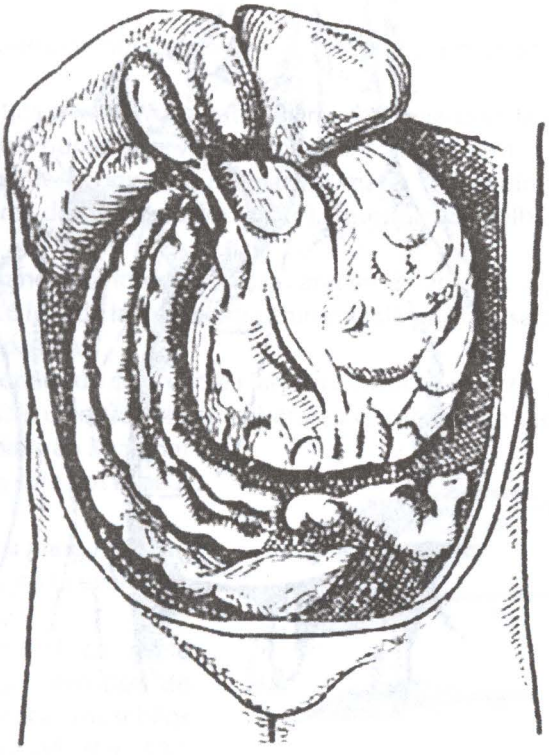


Fig. 535. Hernie transmezenterică.

Herniile fără sac constituie o breşă a mezocolonului prin care pot trece stomacul, în etajul submezocolic, sau intestinul subţire, în bursa omentală.

În hernia transmezocolică a stomacului partea pilorică răsucită pătrunde cu mica curbură prin orificiul herniar; marea curbură, răsucită, rămâne deasupra mezocolonului. Hernia transmezocolică a intestinului subţire în bursa omentală este forma cea mai frecventă în acest tip de hernie. Intestinul subţire poate fi aspirat, datorită mişcărilor respiratorii, în întregime în bursa omentală. Mai rar, intestinul herniat în bursa omentală poate ieşi prin hiatul Winslow sau poate coborî în marele epiploon pe care-l dedublează.

Orificiul herniar poate fi produs chirurgical (gastroenteroanastomoză transmezocolică), traumatic sau spontan, printr-o resorbţie a mezocolonului. Majoritatea acestor hernii apar în prima lună după operaţie.

Simptomatologia constă în durere sub formă de crampe abdominale şi semne de obstrucţie ale intestinului subţire. Uneori, ansele herniate pot fi palpate sub forma unei mase în abdomenul superior stâng.

Examenul radiologic cu substanţă de contrast relevă faptul că locul obstrucţiei este una din ansele anastomotice, care apar în grup şi prezintă grade variabile de dilataţie si stază.

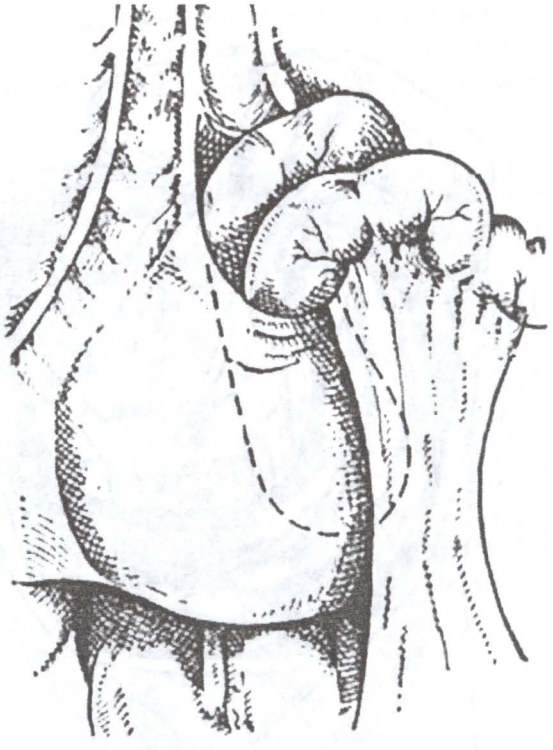


Fig. 536. Hernie transmezocolică.

Explorarea abdominală este timpul fundamental întrucât înainte de orice trebuie recunoscută hernia. Adesea se constată o dispoziţie anormală a viscerelor: stomacul şi ligamentul gastrocolic sunt proiectate anterior, colonul transvers este ascuns de ansele subţiri, care pot acoperi şi stomacul.

Reducerea este uşoară, chiar în ocluzie intestinală, deoarece strangularea nu este foarte strânsă. În caz de dificultate se recurge la o decolare coloepiploică. Închiderea breşei se face prin sutura marginilor, evitând lezarea vaselor sau când defectul mezocolic este mare, breşa ori marginile se suturează la faţa posterioară a stomacului.

Eventraţiile. Reprezintă ieşirea unui viscer abdominal acoperit de peritoneul parietal, sub tegumente *(fig. 537)*, printr-o breşă a stratului musculoaponevrotic, apărută postoperator sau posttraumatic.

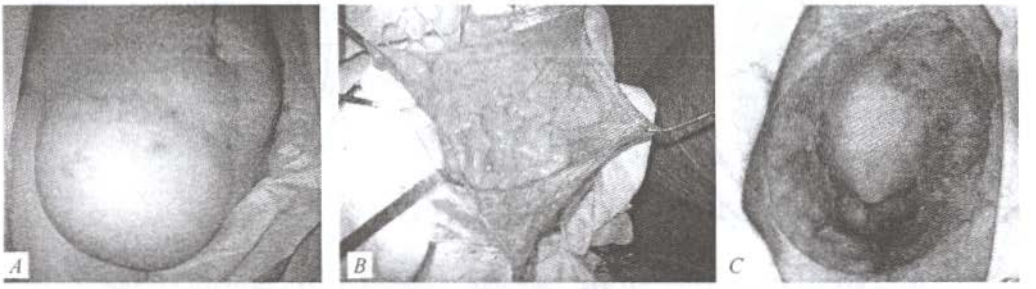


Fig. 537. Eventraţie (caz clinic propriu): *A* – preoperatoriu; *B* – sacul peritoneal; *C* – plastia cu proteză sintetică.

Volumul şi gravitatea eventraţiei nu sunt totdeauna dependente de mărimea oficiului herniar.

Probleme de tactică şi tehnică operatorie provoacă eventraţiile mari, cu orificiu larg, prin care herniază masiv numeroase viscere abdominale, greu reductibile la fel ca şi eventraţiile mari, cu orificiu larg, prin care herniază o mare parte din viscere abdominale (eventraţii „cu pierderea dreptului de domiciliu"), determinând tulburări cardiocirculatorii şi respiratorii.

În eventraţiile strangulate intervenţia are caracter de urgenţă. Operaţia electivă este indicată după minim 6 luni de la intervenţia chirurgicală primară sau de la lichidarea oricărui focar supurativ parietal.

Principalii timpi operatori sunt excizia largă a cicatricei, disecţia şi deschiderea sacului cu toate pungile sale diverticulare cu eliberarea viscerelor din sac. În vederea refacerii peretelui abdominal s-au imaginat numeroase procedee, care pot fi rezumate astfel:

a) sutura directă a marginilor orificiului, practicată în eventraţiile mici;
b) aloplaştii folosind ca grefe elementele aponevrotice de vecinătate (teaca muşchilor drepţi abdominali *(fig. 538, 539, 540)*;

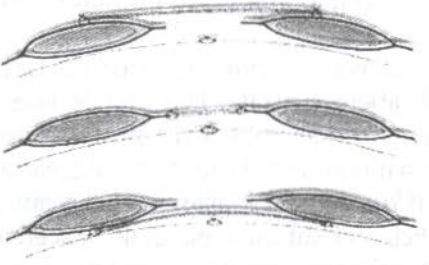


Fig. 538. Autoplastie tip Quenu.

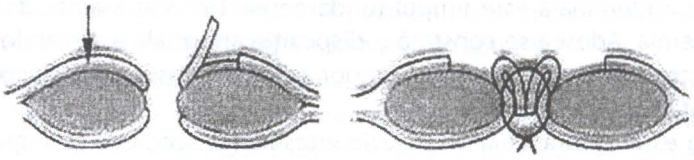


Fig. 539. Procedeul Velti-Eudel.

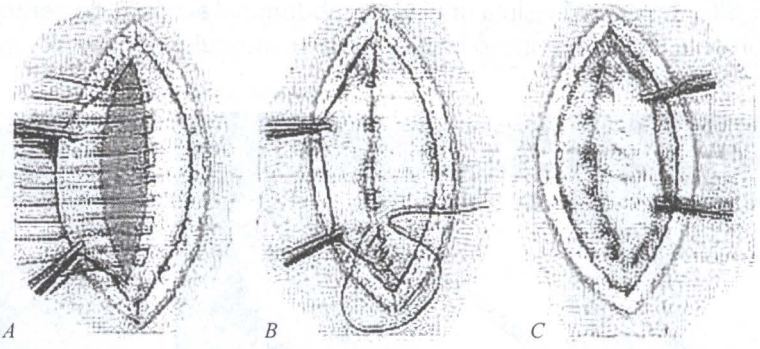


Fig. 540. Procedeul Judd:
A – trecerea firelor în „U"; *B* – sutura primului plan; *C* – fixarea „în jiletcă" a aponevrozei.

c) aloplaştii în eventraţii mari folosind proteze din material plastic, proteză polipropilenică sau poliesterică *(fig. 541, 542)*.

Eviscerațiile reprezintă ieşirea viscerelor abdominale la exterior printr-o breşă a peretelui abdominal (inclusiv tegumentele) în circumstanţele postoperatorii sau posttraumatice *(fig. 543)*.

Elementele anatomice care alcătuiesc o viscerație sunt:

- dehiscenţa totală sau parţială;
- viscerele exteriorizate reprezintă epiploonul şi/sau intestinul subţire.

Clinico-anatomic se disting eviscerații libere şi fixate. Eviscerațiile libere survin în primele 3–5 zile postoperatoriu în mod brusc, după efort (tuse, vărsături), după intervenţii aseptice din cauza deficienţei suturilor parietale. Viscerele exteriorizate sunt libere şi pot fi integrate cu uşurinţa în cavitatea abdominală.

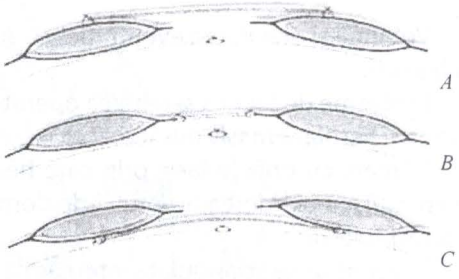


Fig. 541. Plastie cu proteză sintetică:
A – plasată în faţa muşchilor;
B – aşezată între marginile aponevrozei;
C – aşezată în spatele muşchilor, properitoneal.

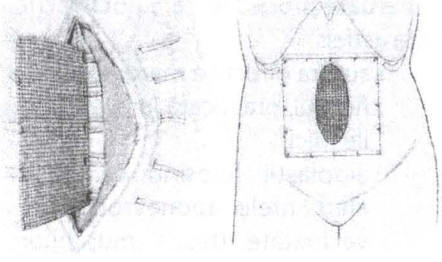


Fig. 542. Procedeul Rives-Stoppa.
Trecerea plasei în spatele dreptului abdominal (stânga), proiecţia plasei şi a dreptului parietal (dreapta).

Eviscerațiile fixate survin între a 8-a – a10-a zi postoperatoriu, în mod progresiv, precedate de o supurație profundă a plăgii, după intervenții septice, cauza lor fiind infecția; viscerele exteriorizate sunt aglutinate, acoperite cu puroi şi fibrină, aderente la marginile breşei parietale.

În eviscerațiile libere neinfectate se recurge la reintervenție de urgență cu reintegrarea viscerelor şi refacerea peretelui abdominal.

Fig. 543. Eviscerație (caz clinic propriu).

În eviscerațiile fixate şi infectate în lipsa supurației profunde se recomandă abținerea chirurgicală.

Prognosticul viscerelor infectate rămâne rezervat chiar şi cu mijloacele moderne de terapie intensivă.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Hernia Richter este o formă particulară de hernie caracterizată prin:

A. Strangulare retrogradă în „W".
B. Hernierea diverticulului Meckel.
C. Hernie obturatoare.
D. Ciupirea laterală a ansei herniate.
E. Coexistența unei hernii inghinale directe cu una indirectă.

2. Care dintre următoarele reprezintă complicații ale herniilor?

A. Peritonita herniară.
B. Prostatita.
C. Strangularea.
D. Hidrocelul.
E. Corpii străini intrasaculari.

3. Care dintre următoarele tipuri de hernii interesează mai multe anse intestinale?

A. Hernia femurală.
B. Hernia Littré.
C. Hernia Richter.
D. Hernia Maydl.
E. Hernia obturatoare.

4. Examenul complementar care se impune în fața unei hernii strangulate este:

A. Tranzitul baritat.
B. Irigografia.
C. Transiluminarea.

D. Radiografia abdominală simplă în ortostatism.
E. Rectoroscopia.

5. Cea mai frecventă complicaţie a herniilor o constituie:

A. Tumorile herniare.
B. Strangularea herniară.
C. Corpii străini intrasaculari.
D. Peritonita herniară.
E. Tuberculoza herniară.

6. Tratamentul herniilor strangulate:

A. Este o urgenţă chirurgicală majoră.
B. Este suficientă rezolvarea herniei prin taxis.
C. Este suficient tratamentul ortopedic.
D. Poate fi aplicat şi în regim de chirurgie programată.
E. Este totdeauna necesară rezecţia organului herniat.

7. Herniile rare ale peretelui abdominal sunt reprezentate de:

A. Herniile ombilicale.
B. Herniile femurale.
C. Herniile lombare.
D. Herniile ischiatice.
E. Herniile inghinale.

8. Nu sunt însoţite de fenomene de ocluzie intestinală herniile strangulate:

A. Richter.
B. Nedepistate anterior.
C. Ale canalului obturator.
D. Ale liniei Spiegel.
E. Perineale.

9. Cum se numeşte tipul de strangulare, când sacul herniar conţine 2 anse intestinale izolate?

A. Strangulare fecaloidă.
B. Strangulare prin inel elastic.
C. Parietală.
D. Retrogradă.
E. Pseudostrangulare.

10. Flegmonul piostercoral se manifesta prin:

A. Febră.
B. Intoxicaţie.
C. Edem şi eritem în zona herniară.
D. Poliurie.
E. Leucocitoză.

11. Pentru a aprecia viabilitatea ansei strangulate se vor lua în considerare:

A. Culoarea.
B. Peristaltismul.
C. Pulsarea vaselor mezenterice.
D. Tipul de strangulare.
E. Nivelul strangulării.

12. Simptomele caracteristice unei hernii externe strangulate sunt:

A. Debutul brutal.
B. Durerea violentă la nivelul herniei.
C. Oprirea tranzitului intestinal.
D. Tumefierea herniară dură şi dureroasă.
E. Ireductibilitatea.

KEY
1. D; 2. ACE; 3. D; 4. D; 5. B; 6. A; 7. CD; 8. A; 9. D; 10. ABCE; 11. ABC; 12. ABDE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Angelescu N.* Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat, Bucureşti, 1997.
4. *Andronescu P., Miron A., Andronescu C.* Tratamentul herniilor inghinale prin procedeul Shouldice, Chirurgia, nr. 2, 1993.
5. *Andronescu P.* Actualităţi în chirurgia peretelui abdominal. Actualităţi în chirurgie (prof. Dragonescu C., conf. Popescu I.), Bucureşti, 1998, p. 118–133.
6. *Lazar C., Strat V., Chifan M.* Chirurgie – curs pentru studenţii anului IV, Med. Gener., vol. I-II, IMF Iaşi, 1980.
7. *Patruţ M.* Herniile abdominale, Bucureşti, 1989.
8. Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat, vol. I, Editura Celsius, Bucureşti, 1997 (editor prof. Angelescu N.).
9. *Proca E.* Tratat de patologie chirurgicală, vol VI, Ed. Medicală, 1986.
10. *Prâşcu Al.* Chirurgie, Ed. Didactică şi Pedagogică R.A., 1992.
11. *Астапетко В.Г., Малиновский Н.Н.* Практическое руководство по хирургическим болезням, „Высшая школа", Минск, 1983.
12. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости (под ред. В.С. Савельева), М., Москва, 1986, стр. 608.
13. *Тоскин К.Д., Жебровский В.В.* Лечение обширных и гигантских грыж., Симферополь, 1985.
14. *Тоскин К.Д., Жебровский В.В.* Грыжи брюшной стенки, Москва, М., 1990.

Capitolul XXXVII

CHIRURGIA ENDOSCOPICĂ ÎN TRATAMENTUL MALADIILOR TRACTULUI DIGESTIV

Introducere. Inventarea şi implementarea în practica medicală a endoscopiei bazate pe fibrooptică în 1970 a marcat o nouă etapă revoluţionară în diagnosticul şi tratamentul maladiilor tractului digestiv (TD). Investigaţiile endoscopice permit vizualizarea şi inspectarea nemijlocită a esofagului, stomacului, duodenului, arborelui biliar, ductelor pancreatice, colonului, iar în ultimii ani şi a altor segmente ale TD. Tratamentul endochirurgical este un tratament de elecţie în eradicarea varicelui esofagian, polipilor TD, litiazei biliare ductale, stricturilor benigne ale căilor biliare şi ductului pancreatic, salvând astfel pacienţii de intervenţii tradiţionale masive. Videoendoscopia constituie un nou salt impresionant spre lărgirea posibilităţilor acestei chirurgii, mai ales în combinaţie cu endosonografia şi tomografia computerizată cu recondiţionare tridimensională. Videoendoscopurile de ultimă generaţie sunt dotate cu posibilităţi de extindere a imaginii, fotografiere şi transmitere la distanţă atât în scop de documentare a operaţiilor, cât şi în scopuri didactice.

Intervenţiile endoscopice în urgenţă permit identificarea sursei hemoragiei digestive şi stoparea acesteia, eliminarea corpilor străini – preponderent esofagieni şi gastrici, diferenţierea etiologică a icterelor şi decompresia endoscopică a arborelui biliar.

Aparataj. Atât investigaţiile endoscopice mai puţin invazive (aplicaţii, laser curativ etc.), cât şi intervenţiile endochirurgicale se vor practica în condiţii de centre specializate dotate, în componenţa cărora sunt secţii de chirurgie, anestezie şi reanimare.

Gastroduodenoscoapele flexibile moderne reprezintă un tub flexibil cu diametru în medie de 9 mm şi lungimea medie de 130 mm, porţiunea distală fiind manevrabilă. În interiorul acestui sistem sunt câteva conductoare care poartă flux de lumină spre interior şi imaginea captată cu ajutorul unui videocip fixat pe extremitatea distală a aparatului spre monitor. lungimea colonoscoapelor şi sigmoidoscoapelor variază între 60 şi 180 cm. În afară de conductoarele enumerate, endoscoapele moderne mai conţin un canal cu diametrul nu mai mic de 2,8 mm. Acest canal, pe lângă posibilitatea de prelevare ţintită a bioptatelor, permite aspiraţia conţinutului, utilizarea unui şir întreg de alte accesorii pentru o gamă variată de manipulări diagnostice sau terapeutice. Endoscoapele destinate colangiopancreatografiei retrograde se deosebesc constructional de cele tradiţionale prin poziţia cipului care este orientat lateral pentru vizualizarea mai adecvată a ampulei Vater şi elementelor pliului longitudinal duodenal. Toate endoscoapele dispun de sistem de irigare a cipului în caz de necesitate. Sursele de lumină sunt dotate cu becuri xenon de 300 watt-putere.

Esofagogastroduodenoscopia (FEGDS). *Indicaţii.* FEGDS este, de obicei, realizată pentru a evalua acuze de tip: disfagie, indigestie, dureri epigastrice, hemoragii, anemie. Cele mai frecvente maladii care corelează cu aceste plângeri sunt esofagitele, stricturile esofagiene (benigne sau maligne), herniile hiatale, gastritele, ulcerul gastric şi duodenal, cancerul.

Diagnostic. FEGDS este cea mai efectivă metodă de diagnostic al maladiilor tractului digestiv superior. Comparativ cu examinările endoscopice, 20–30% din diagnosticele stabilite radiologic sunt incorecte sau incomplete. Din experienţă este cunoscut că prac-

ticarea endoscopiei după formarea diagnosticului prin metoda radiologică schimbă diagnosticul clinic la 12% din cazuri. Oricum, studiile sunt complementare, iar examinarea tractului digestiv prin raze X este încă utilizată ca o investigaţie preliminară.

Rolul FEGDS în tratamentul hemoragiilor gastrointestinale

Hemoragiile digestive superioare (HDS) reprezintă pierderi de sânge, produse de leziuni localizate în tubul digestiv superior până la nivelul unghiului Treitz. Prevalenţa HDS este de 50–80 la 100 000 de locuitori, iar aproximativ 65% din pacienţi au vârstă peste 60 de ani. 50% din HDS au ca etiologie boala ulceroasă (30–40% se datorează utilizării medicaţiei antiinflamatorii nesteroidiene – AINS), 4% se datorează rupturii de varice esofagiene etc.

Etiologic HDS recunoaşte leziuni esofagiene (varice esofagiene, esofagită pieptică de reflux, ulcer esofagian solitar, hernie hiatală, sindrom Mallory Weiss, tumori benigne şi maligne esofagiene), leziuni gastrice (ulcer gastric, gastrite erozive, cancer gastric, tumori maligne – limfom; polipoză gastrică; stomac operat); leziuni duodenale (ulcer duodenal, duodenite acute, tumori, varice duodenal – foarte rar); afecţiuni hepatice (hipertensiune portală); afecţiuni pancreatice (pancreatite acute, cronice, cancer de pancreas), şi afecţiuni extradigestive (trombopenii, trombopatii, coagulopatii, hemopatii maligne, hemofilie, purpure rare, hemobilie).

Rolul unei FEGDS în hemoragiile digestive superioare constă în precizarea sursei de hemoragie, determinarea activităţii acesteia şi aprecierea tacticii medicoterapeutice ulterioare.

Aplicaţii terapeutice

Scleroterapie. Metoda a fost propusă din start, în 1935, ca metodă de sclerozare a varicelor esofagiene. Se practică în scop terapeutic şi profilactic, având ca obiectiv limitarea şi prevenirea hemoragiilor prin eradicarea varicelor esofagiene în hipertensiunea portală.

Tehnica realizează vizualizarea varicelor şi plasarea prin canalul instrumental al endoscopului a unui tub flexibil cu ac la extremitatea distală şi injectarea intravariceal, perivariceal sau submucos a unor substanţe cu efect sclerozant. Principalele substanţe folosite sunt polidocanolul 0,5%, alcoolul absolut sau Aetoxysclerolul.

În cazul unor hemoragii acute unii autori prezintă o eficacitate a scleroterapiei de 80%-95%. Scleroterapia planică se practică în 4–6 prize la distanţă de 3–4 săptămâni. Complicaţii semnificative caracteristice acestei metode nu au fost marcate, atâta doar că este necesară o durată semnificativă de timp pentru tratament, iar sclerozanţii poartă un important efect advers asupra hepatocitului degradat.

Ligaturare. Ligaturarea endoscopică a varicelui esofagian este bazată pe strangularea nodulilor varicoşi la temelie cu inele de latex. Pentru început endoscopul dotat cu un garnisaj pe capăt (în formă de tub scurt transparent din plastic pe care sunt instalate inelele de latex) este introdus în esofag, apoi racordat vizavi de nodul, aspirându-l în interiorul tubului. Urmează rostogolirea inelului de pe tub pe baza nodulului aspirat. Primul inel se aplică pe zona care hemoragiază, apoi pe fiecare trunchi venos, începând cu joncţiunea esofago-gastrică în direcţie cranială *(fig. 544)*. Hemostaza este dobândită până în 90% din cazuri.

Multiple lucrări au fost consacrate analizei comparative a eficacităţii scleroterapiei vizavi de ligaturarea endoscopică, utilizate în scopul hemostazei în hemoragiile variceale acute. Atât lucrări randomizate, cât şi lucrări – analize prospective denotă despre faptul că ligaturarea endoscopică întâlneşte complicaţii mult mai rar şi necesită mai puţine prize pentru obţinerea unui rezultat satisfăcător.

În sfârşit, analiza prospectivă a 9 investigaţii consacrate aplicării combinate a metodelor terapeutice şi a celor endoscopice (scleroterapie+ligaturare) demonstrează un avantaj esenţial al acestui mod de abordare a hemoragiilor variceale.

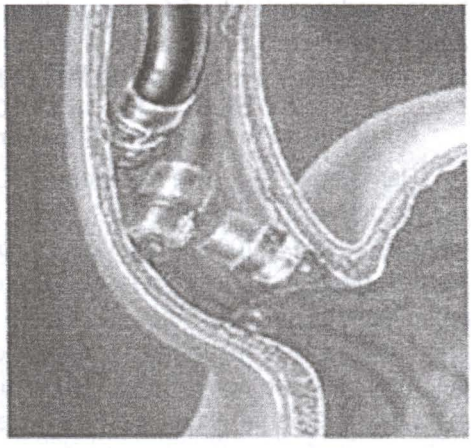


Fig. 544. Metodica aplicării inelelor de latex.

Electrocoagulare. Este una din metodele endoscopice cel mai des utilizate pentru hemostază, şi anume din ulcere gastrice şi duodenale, malformaţii vasculare, sindrom Mallory-Weiss. Pentru realizarea unei electrocoagulări este nevoie de sondă de coagulare sau oricare alt instrument izolat (anse, forceps pentru „biopsie fierbinte" etc.), coagulator electric. În cazul localizării vasului la baza craterului ulceros, electrodul se aplică în câteva puncte în jurul acestuia, astfel dobândind o hemostază sigură. Fiecare punct se va coagula 2–3 sec. O coagulare ţintită poate fi realizată cu ajutorul forcepsului pentru „biopsie fierbinte" cu care poate fi prins vasul vizibil şi coagulat fără tracţiune.

Coagularea bipolară care a primit recent aplicaţie şi în endoscopie permite de a acţiona mai efectiv asupra sursei de hemoragie. Sondele bipolare cu mai multă receptivitate interacţionează cu ţesuturile cărora li se aplică, reducând esenţial formarea necrozei. Actualmente sunt testate coagulatoare multipolare „Gold Probes". Un grup de autori constată eficacitatea coagulării în hemoragii ca fiind până la 70%.

Cele mai frecvente complicaţii ale electrocoagulării sunt perforările de organ, intensificarea hemoragiei la tentativa de coagulare ţintită fără şanse de hemostază.

Fotocoagulare cu laser. Terapia cu laser pentru tractul digestiv a început a fi utilizată cu mai mult de douăzeci de ani în urmă. Drept indicaţii pentru utilizarea laserului servesc hemoragiile gastrointestinale şi neoplasmele.

Hemostaza cu laser este una dintre cele mai efective metode, dar şi cea mai costisitoare. Pentru realizarea unei laser-coagulări avem nevoie de o instalaţie cu laser impulsivă, chirurgicală, cu putere nu mai mică de 2 waţi, de endoscoape pentru laser-coagulare. Actualmente sunt disponibile lasere impulsive în bază de semiconductoare care dezvoltă o putere nu mai mică de 25 waţi, destinate anume endoscopiei, şi care sunt lipsite de multiplele neajunsuri premergătoare (Diomed, UK). Este folosită unda de laser la distanţă cu sabot special de sapfir pentru hemostază. Merită menţionat faptul că sunt admişi la lucru cu laser medical numai persoane cu pregătire specială, întrucât gradul de eficacitate a radiaţiei laser este direct proporţional cu influenţa nocivă a acesteia asupra sănătăţii personalului.

Polipectomia endoscopică este alternativa intervenţiilor chirurgicale tradiţionale pentru excizia formaţiunilor protruzive ale organelor cavitare. Avantajul operaţiilor endoscopice constă în traumatismul şi rata complicaţiilor reduse. Păstrând integritatea organelor afectate, polipectomia endoscopică poate fi repetată ori de câte ori intervine recidiv.

Polipectomia endoscopică subînţelege excizia completă a formaţiunilor protruzive cu ajutorul curenţilor de frecvenţă înaltă sau acţiunii laser în timpul endoscopiei. Polipectomia cu laser este înalt efectivă în cazul unor polipi cu dimensiuni până la 1,0 cm *(fig. 545)*. Utilizarea fotovaporizării acordă posibilitatea de a elimina formaţiunile fără a leza ţesuturile adiacente, riscul hemoragiei fiind minim.

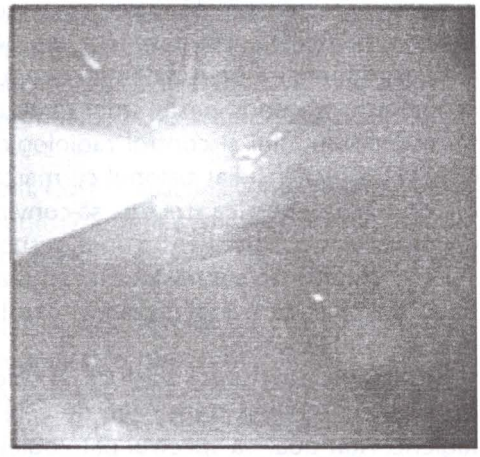


Fig. 545. Polipectomie cu unde laser.

În cazul unor excizii de polipi cu ansa diatermică are loc o interacţiune mai largă cu ţesuturile adiacente. Necroza de coagulare se dezvoltă mai adânc ca în cazul unor fotocoagulări, ceea ce prelungeşte perioada de cicatrizare a defectului postoperatoriu. Astfel, la controlul endoscopic în cazul unei fotovaporizări cicatrizarea defectului postoperatoriu vine spre ziua a 7-a, în timp ce după electroexcizii este nevoie de cel puţin 15 zile.

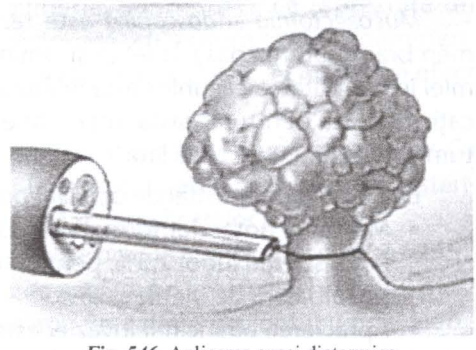


Fig. 546. Aplicarea ansei diatermice.

Polipectomia cu ansă diatermică presupune o consecutivitate de manevre endoscopice care include: vizualizarea şi crearea unui abord adecvat; aplicarea ansei diatermice *(fig. 546)*; electroexcizia polipului *(fig. 547)*; extracţia polipului; control endoscopic. În cazul unor polipi pe bază lată mai poate fi aplicată injectarea de soluţii la baza polipului pentru a uşura manevrele care urmează.

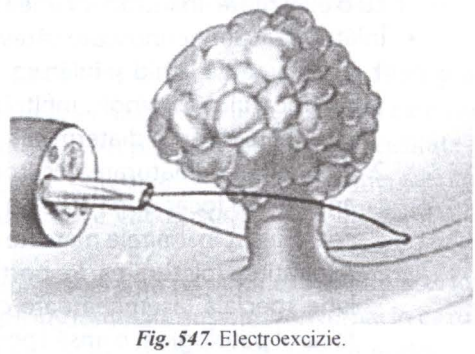


Fig. 547. Electroexcizie.

Dilatarea cu balon. Până la era endoscopiei metoda de bază a recondiţionării stricturilor tractului digestiv a fost dilatarea. Dilatarea cu balon pentru prima oară a fost aplicată în 1981. Se poate menţiona că avantajul dilatării cu balon este presiunea uniformă asupra stricturii şi lipsa acţiunii axiale asupra ţesuturilor.

Actualmente există trei tipuri de baloane: instalabile pe conductor sub control radiologic, instalabile prin canalul endoscoapelor sub control vizual şi combinate tip1+tip2 (dilatare de stricturi biliare).

Baloane pentru dilatarea endoscopică a stricturilor sunt prezentate în *figura 548*. În cazul întrebuinţării unui balon cu conductor, acesta este transdus peste strictură (cu ajutorul endoscopului şi control radiologic), pe conductor este instalat balonul cu marcaj radiologic în aşa mod, ca strictura să convină pe centrul acestuia. Balonul este umplut sub presiune cu soluţie de contrast. La început apare balon cu „talie", care apoi dispare în cazul unei dilatări efective.

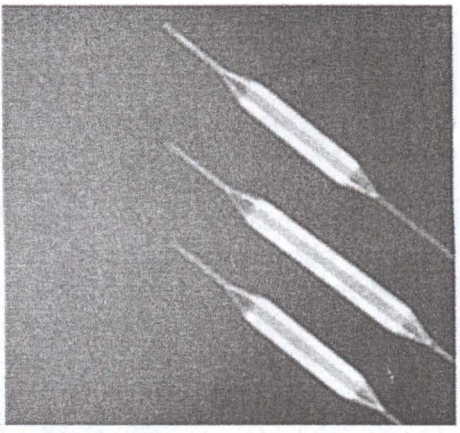


Fig. 548. Pneumobaloane endoscopice.

Dilatările stricturilor gastrice şi colonice nu poartă deosebiri principiale de cele esofagiene. Atât doar că spectrul patologiei care duce la formarea acestor stricturi este diferit.

Mucozectomia endoscopică este rezecţia unui sector al mucoasei care include şi membrana submucoasă, la fel ca şi lamina musculară a mucoasei. În timpul mucozectomiei în majoritatea cazurilor este înlăturat total sau parţial stratul submucos. Drept indicaţie de bază pentru această intervenţie servesc cancerul „in situ" al tractului digestiv şi tumorile benigne pe bază lată.

Efectuarea unor astfel de operaţii poate fi divizată convenţional în câteva etape:

- Marcarea hotarelor formaţiunii este realizată prin metoda de hromoscopie: esofag – soluţie lugol 2,5%; pentru stomac şi colon – soluţie de indigo carmin 0,5% sau albastru de metilen 0,5%.
- Aprecierea adâncimii invaziei este realizată prin metoda de endosonografie. Endosondele sonografice moderne cu frecvenţă înaltă (20 hertz) permit de a preciza cu o exactitate înaltă adâncimea invaziei.
- Înlăturarea. Sunt cunoscute câteva metode:
  1. Injectarea de lichid şi înlăturarea. Metoda constă în săltarea mucoasei deasupra focarului patologic, infiltrând în stratul submucos diferite lichide şi excizia ulterioară cu ansa diatermică.
  2. Tracţiunea şi înlăturarea. Metoda necesită endoscop cu două canale. Se aplică ansa peste focar după care un al doilea instrument (forceps) tracţionează mucoasa în laţ în limitele marcate anterior.
  3. Aspiraţia şi înlăturarea. Pe porţiunea de lucru a endoscopului se aplică o instalaţie specială (asemănătoare cu instalaţia pentru ligaturare) în care se aspiră focarul patologic şi o ansă specială în interiorul acesteia.
  4. Un şir de metodici originale propuse de autori niponi cu aplicarea unor prelungitoare multicanal.
  - Estimarea rezultatelor. Complicaţii principale se constată hemoragiile şi perforările de organ. Hemoragiile sunt un pericol în stomac şi rect datorită vascularizării specifice, iar în unele cazuri pot pune în pericol viaţa pacienţilor. Pentru colon şi esofag există risc sporit de perforaţie de organ.

Instalare de proteze. Menţinerea permeabilităţii lumenului tractului digestiv în cazul unor obstrucţii (de regulă maligne) rămâne a fi una din cele mai însemnate probleme

în tratamentul acestor pacienți. Instalarea endoprotezelor ca tratament paliativ elimină simptomele obstrucției, permițând de a continua alimentarea perorală, ceea ce îmbunătățește semnificativ calitatea vieții acestor pacienți. Ultimele elaborări tehnologice au plasat stenturile metalice autoexpandabile pe primul loc în acest sens. Astăzi sunt recunoscute 4 tipuri de stenturi expandabile:

1. Z-stenturi (Wilson-Cook, Winston-Salem, North Carolina), compuse din „celule" fabricate din inox și modelate în segmente „Z" a câte 2 cm, acoperite cu pelicule de uretan și pot atinge o lungime de 18 cm. Ultimele modele sunt înzestrate cu valve antireflux.
2. Wallstent (Boston Scientific/Microvasive, Natick, Massachusetts), ce reprezintă o împletitură din sârmă specială cu lungimea de 10–15 cm.
3. Ultraflex (Boston Scientific/Microvasive, Natick, Massachusetts), ce reprezintă un stent împletit din fire de nitinol cu extremitatea distală protuberantă (23–28 mm). Acest tip își atinge diametrul programat numai spre ziua a patra.
4. Esophacoil (Medtronic/Instent, Eden Prairie, Minnesota), ce reprezintă un arc din sârmă plată de nichel-titan torsionată, cu extremitățile proeminente. Acest tip are puterea cea mai mare de desfacere, dar și cel mai mare efect de retracție.

În alegerea stenturilor se consideră determinantă instalarea stenturilor antireflux. Ca și în cazul altor intervenții, endoscopistul este obligat să cunoască particularitățile stenturilor pentru a face alegerea potrivită în sensul evitării complicațiilor posibile.

Complicațiile fibrogastroduodenoscopiei diagnosticocurative includ aspirarea conținutului gastric, reacții medicamentoase, perforarea esofagului (de obicei la nivelul mușchiului cricopharyngeus) și efecte cardiopulmonare. Pregătirea pacientului este foarte importantă și în majoritatea cazurilor problemele date pot fi anticipate, iar dacă nu pot fi total evitate, atunci cel puțin sunt reduse la minim. Incidența unor astfel de complicații este de 1%.

Gastrostomia endoscopică percutanee (GEP). GEP a fost introdusă în 1980 și a devenit intervenția de preferință pentru realizarea unei gastrostomii la pacienții care nu necesită laparotomie. Cea mai frecventă indicație pentru plasarea GEP este necesitatea de a alimenta pacienții cu sechele neurologice, care dereglează actul de glutiție, sau cu obstrucții esofagiene de diferită geneză. Oricum, orice circumstanță care necesită alimentare prin tub poate fi potrivită pentru GEP.

Contraindicații sunt ascitele masive, sepsisul și speranța de viață extrem de scurtă. GEP nu este contraindicată la pacienții cu operații abdominale anterioare. Numai în cazul când transiluminarea potrivită a peretelui abdominal nu poate fi obținută cu endoscopul, se recomandă de a abandona operația.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE, ERCP – engl.). CPGRE reprezintă opacifierea directă a căilor biliare prin cateterism transendoscopic al ampulei Vater. Această tehnică implică plasarea unui instrument cu vedere laterală (duodenoscop) în duodenul descendent. Se cateterizează ampula Vater, se injectează substanța de contrast și ulterior se vizualizează radiografic ductele pancreatice și arborele biliar. Operatorii instruiți pot vizualiza 90–95% din ductele pancreatice și 90% din ductele biliare.

Materiale necesare:

- aparat fluoroscopic TV;
- fibroendoscop: panduodenoscop cu vedere laterală pentru vizualizarea şi abordul ampulei Vater;
- catetere de teflon curbate speciale, cu ultimii 3–4 cm gradaţi centimetric, adaptate la lungime şi calibru (4–5 Fr) la canalul de instrumentare a endoscopului; cateterele sunt dotate cu un fir-ghid metalic de rigidizare, pentru favorizarea dirijării prin răsucire a ciocului cateterului spre ampulă;
- substanţă de contrast iodată hidrosolubilă diluată (140 mg iod/ml);
- anestezic orofaringian (pentru introducerea endoscopului);
- antispastic major (Scobutil, Glucagon) pentru obţinerea hipotoniei duodenale.

Sala de CPGRE:

- pacientul aşezat pe masa de fluoroscopie;
- operatorul are simultan acces la monitorul de endoscopie şi la cel fluoroscopic.

Pacientul se aşază în decubit lateral pe masa de fluoroscopie. Se montează linie intravenoasă cu perfuzie lentă de ser fiziologic sau ac-cateter cu robinet pentru acces intravenos intermitent necesar pentru injectarea antispasticului. După anestezie, endochirurgul introduce fibroscopul în duoden. Se injectează intravenos antispastic (l fiolă Scobutil sau 0,5 mg Glucagon).

Indicaţii pentru CPGRE. Întrucât icterul poate avea caracter diferit, necesitatea efectuării unei CPGRE este întemeiată. Niciuna din probele biologice nu se poate exprima cu certitudine despre problemele (suprahepatice, intrahepatice, subhepatice) care au cauzat icterul. Durerile abdominale cu icter intermitent sunt cauzate, de regulă, de calculi în căile biliare *(fig. 549)* sau stricturi biliare *(fig. 550).* Adesea cauza unor dureri abdominale inexplicabile pot fi dereglările de evacuare a sucului pancreatic pe fundalul unei stenoze vateriene sau „pancreas divisum". Ictericitatea sau simptomul algic abdominal este una dintre primele manifestări ale neoplasmului de cefal pancreatic. Dacă alte metode de diagnostic numai presupun (ultrasonografia) sau se pot exprima cu înaltă precizie (TC, RMN) despre geneza blocului şi gradul de avansare a patologiei, apoi CPGRE are posibilitatea de a rezolva unele patologii (coledocolitiază, stenoze etc.) sau de decompresiune temporară ori paliativă (stenoze neoplazice).

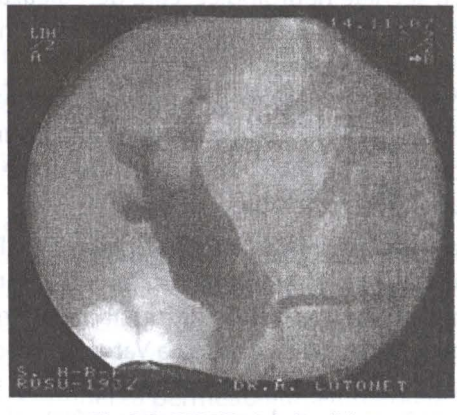


Fig. 549. CPGRE. Coledocolitiază (caz clinic propriu).

CPGRE – aplicări terapeutice

Pentru început se contrastează arborele biliar şi ductul pancreatic pe o masă radiologică, după sedarea şi inducţia hipotoniei duodenale ductul pancreatic se va umple lent, pe toată lungimea sa, cu substanţa de contrast, sub monitorizare fluoroscopică permanentă. Injectarea va continua până când se vor vizualiza primele ramuri laterale, evitându-se supraîncărcarea. Prin inserţia cateterului în sus sub un unghi mai ascuţit se va vizualiza ductul biliar comun şi întregul tract biliar, inclusiv vezicula biliară. Urmează precizarea diagnosticului, luarea deciziei privind metoda de tratament pentru fiecare caz individual şi nemijlocit gestul chirurgical radical sau paliativ.

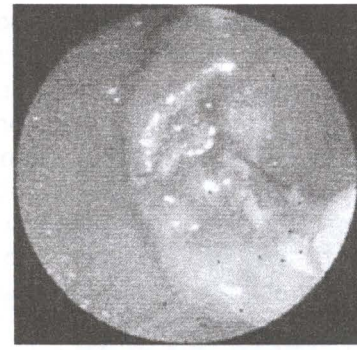


Fig. 551. Sfincterotomie clasică (caz clinic propriu).

Tratamentul litiazei intraductale. În majoritatea cazurilor gestul chirurgical începe cu una din variantele de sfincterotomie endoscopică retrogradă *(fig. 551)*. Lungimea inciziei poate fi diferită, însă se vor lua în considerare reperele endoanatomice ale pliului longitudinal duodenal, iar ca proporţie va constitui minimum $^2/_3$ din diametrul calculului-ţintă. Calculii mai mari de 1,5 cm sunt consideraţi giganţi şi pot fi eliminaţi din coledoc numai după litotripsie mecanică sau alte manevre de fragmentare. Calculul sau fragmentele sunt eliminate cu boscheta *(fig. 552, 553)*, iar intervenţia se va finaliza obligatoriu prin revizie cu cateter-balon. În cazurile când restabilirea pasajului biliar rămâne problematică, intervenţia se finalizează cu drenare nazobiliară sau stentare pentru a evita complicaţiile septice. Problema unei coledocolitiaze poate fi rezolvată şi în câteva şedinţe endoscopice.

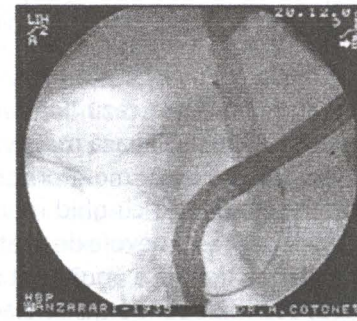


Fig. 552. Litextracţie – aspect radiologic (caz clinic propriu).

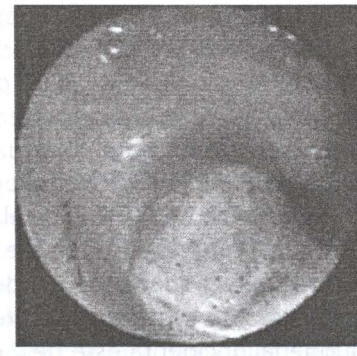


Fig. 553. Litextracţie. Aspect endoscopic (caz clinic propriu).

Stentări endoscopice. Un statut aparte în endochirurgie au pacienţii cu obstrucţii biliare distale de origine malignă. Icterul mecanic avansat impune tulburări severe ale metabolismului şi mecanismului de coagulare sangvină condiţionate de degradarea hepatocitului. În astfel de situaţii tratamentul chirurgical tradiţional poartă un risc înalt pentru viaţa pacienţilor. Intervenţiile endoscopice transduodenale, pe lângă faptul că permit stabilirea cu precizie înaltă a diagnosticului şi prelevarea materialului pentru analiză histologică prin decompresiunea arborelui biliar, ne oferă un răgaz confortabil pentru pregătirea preoperatorie. Datorită decompresiunii endoscopice se pot întreprinde diferite investigaţii în scopul aprecierii gradului de avansare a tumorii şi prezenţei metastazelor la distanţă, care apoi vor contribui la alegerea tacticii de tratament.

Actualmente protezele (stenturile) endoscopice pot fi de diferite forme, diametre şi dimensiuni, din material diferit, în funcţie de obiectivele înaintate spre rezolvare *(fig. 554)*.

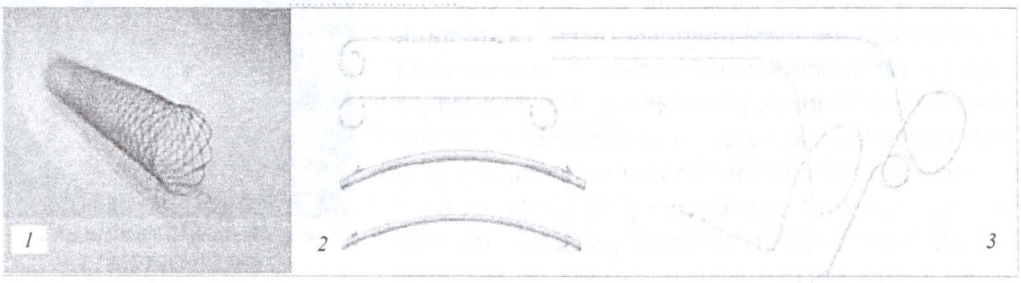


Fig. 554. *1* – stent din nitinol; *2* – stenturi din plastic; *3* – drenuri nazobiliare.

În majoritatea cazurilor pentru inserţia unui stent este nevoie din start de sfincterotomie, care facilitează manevrele endoscopice. Operaţia se execută în sala de operaţii endoradiologice cu monitorizarea tuturor etapelor. După opacifierea căilor biliare structura este parcursă cu ghid metalic pe care apoi este instalată proteza *(fig. 555, 556)*. În unele cazuri este nevoie de dilatarea porţiunii stenozate cu dilatatori speciali. Durata medie de funcţionare a unui stent este de 4–6 luni cu mici rectificări în dependenţă de diametrul intern al acestora. Principalul motiv de ocluzionare al stenturilor este sedimentarea de pigmenţi biliari pe pereţi. Un suport esenţial în monitorizarea funcţionării stenturilor este evidenţa sonografică a dilatării arborelui biliar. Marcând dimensiunile căii biliare principale la externarea pacienţilor în cazul unor protezări de perspectivă (paliative), se poate trage concluzie despre competenţa acestora în cazul unui control programat.

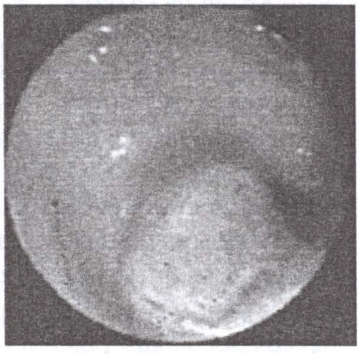


Fig. 555. Stent biliar. Aspect radiologic (caz clinic propriu).

Complicaţii CPGRE. Efectele secundare ale CPGRE sunt practic identice cu cele ale FEGDS, însă cu potenţiale complicaţii specifice metodei: de la amilazurii până la pancreatită acută, angiocolite şi perforaţii de perete duodenal. Incidenţa este de 2–10%. Reacţiile pancreatice se datorează injectării de substanţă de contrast în ductele pancreatice. Complicaţiile septice intervin ca urmare a infectării bilei (sterilitatea absolută poate fi realizată numai teoretic) în situaţiile când fluxul biliar spre duoden este stingherit, creând condiţii pentru dezvoltarea florei patogene a bilei în CBD. Perforaţii (mai puţin de 1%) survin la efort exagerat asupra instrumentelor sau la sfincterotomii neadecvate.

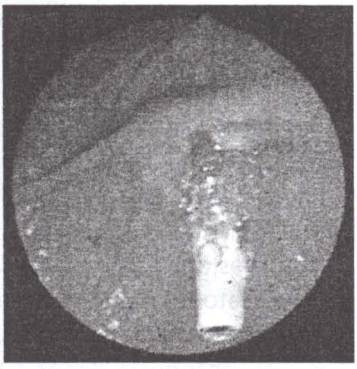


Fig. 556. Stent instalat, aspect endoscopic (caz clinic propriu).

Colonoscopia – reprezintă examinarea endoscopică a colonului. Este o examinare extrem de utilă

pentru verificarea stării intestinului gros şi excluderea unor astfel de anormalităţi cum ar fi polipii, cancerul de colon şi colitele. Preinterveţional colonul necesită pregătire (curăţare) specială. Intestinele vor fi tratate prin laxative sau pacientul va bea o soluţie de electroliţi ce conţine etilenglicol cu 4 ore înainte de colonoscopie. În timpul intervenţiei sau investigaţiei se administrează anestezice pentru sedare şi analgezie.

Aplicare terapeutică. Cea mai frecventă intervenţie endoscopică la colon este polipectomia. Este realizabilă excizia majorităţii polipilor de până la 3 cm prin electrocauterizare cu ansa diatermică. În trecut această operaţie se realiza prin intervenţii deschise – mai întâi prin laparotomie, apoi prin colotomie sau rezecţie parţială a segmentului de colon în scopul eliminării polipilor, ceea ce prezintă un traumatism major pentru pacient. Odată cu implementarea polipectomiilor endoscopice rata mortalităţii a devenit practic nulă, iar morbiditatea este mai mică de 5% şi se limitează uneori la hemoragii ocazionale din plaga postpolipectomică, risc minim de perforaţie a colonului. Deoarece ar putea evolua în adenocarcinom, polipii colonici necesită de a fi extraşi. Riscul de evaluare a polipilor creşte odată cu dimensiunile polipului şi devine semnificativ începând cu un diametru mai mare de 1 cm. Se consideră că polipii colonici sunt precursorii adenocarcinomului.

O altă indicaţie pentru colonoscopia diagnostico-curativă servesc hemoragiile digestive inferioare, care pot avea ca sursă angiodisplazii colonice. Aceste leziuni reprezintă malformaţii vasculare ale mucoasei colonului şi pot cauza episoade recurente de hemoragie colonică şi anemie. Tratamentul de elecţie pentru astfel de patologie este coagularea cu laser, realizată prin colonoscop. Colonoscopia poate fi, de asemenea, aplicată în diagnosticul şi tratamentul „sigmoid volvulus" – malrotaţie a sigmoidului, care fiind superfluid conduce la obstrucţie şi ulterior la perforare.

Limitele colonoscopiei. Endoscopiştii experimentaţi, conducând colonoscopul prin curbele colonului, realizează investigaţii practic în mai mult de 90% din cazuri. Factorii limitanţi în cazurile în care colonoscopia completă nu este posibilă sunt: colonul superfluid, disconfortul pacientului, boli diverticulare grave.

Contraindicaţii relative pentru colonoscopie sunt: prezenţa peritonitei, pacienţii gravi cu semne vitale instabile, diverticulita acută, megacolonul toxic. În anumite cazuri, contraindicaţii relative pot fi considerate: infarctul miocardic, dereglările de coagulare şi bolile pulmonare obstructive severe. Hemoragia rectală activă nu este considerată contraindicaţie strictă, întrucât anume astfel se poate identifica sursa de hemoragie.

Complicaţii ale colonoscopiei sunt: perforaţia de colon, hemoragia colonică, distensia abdominală şi reacţiile medicamentoase. Perforarea are loc în timpul introducerii colonoscopului atunci când se insistă excesiv la trecerea flexurilor colonice fiziologice. La polipectomia prin electrocoagulare cu ansă diatermică se poate perfora peretele intestinal dacă ansa este plasată incorect sau prea aproape de perete, de asemenea atunci când este aplicat curent excesiv. Din fericire, incidenţa acestor cazuri e mai mică de 1%. A fost raportată la trecut explozia în timpul polipectomiei prin electrocoagulare din cauză că peretele intestinal nu a fost bine pregătit sau în caz de prezenţă în colon a hidrogenului sau metanolului. Din acest motiv este important de a insista asupra unei pregătiri calitative înainte de polipectomie.

Perspectivele endochirurgiei

Apărută recent, aşa-numita tehnologie NOTES (endochirurgie transluminală prin orificii naturale) reprezintă una dintre cele mai de perspectivă direcţii de dezvoltare a chi-

rurgiei miniinvazive. Îmbinând posibilităţile endoscopiei flexibile cu cele ale chirurgiei laparoscopice, înarmată cu tehnologii înalt efective de secţionare, hemostază şi suturare, această tehnologie deschide noi orizonturi unui chirurg modern. Accesul către organele cavităţii abdominale este realizat din orificii naturale prin viscerotomie, iar operaţiile sunt efectuate cu instrumente flexibile introduse prin canalul endoscopului. Deşi prin această metodă a fost efectuat un număr suficient de operaţii experimentale la animale, practica unor astfel de operaţii la oameni este modestă, evaluată în unităţi. Mai des se apelează la combinaţia dintre intervenţiile laparoscopice şi cele transluminale.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. FEGDS este, de obicei, realizată pentru a evalua acuze de tip: disfagie, indigestie, dureri epigastrice, hemoragii, anemie. Care este rolul unei FEGDS în hemoragiile digestive superioare?

A. Precizarea sursei de hemoragie.
B. Determinarea activităţii hemoragiei.
C. Aprecierea tacticii medicoterapeutice ulterioare.
D. Hemostaza endoscopică.
E. Verificarea permeabilităţii tractului digestiv.

2. Scleroterapia se practică în scop terapeutic şi profilactic, având ca obiectiv limitarea şi prevenirea hemoragiilor prin eradicarea varicelor esofagiene în hipertensiunea portală. Care este eficacitatea scleroterapiei în cazul unor hemoragii acute?

A. 50–65%.
B. 65–75%.
C. 75–85%.
D. 80–95%.
E. 95–99%.

3. Ligaturarea endoscopică a varicelui esofagian este bazată pe strangularea nodulilor varicoşi la temelie cu inele de latex. Câte prize endoscopice sunt necesare pentru eradicarea varicelui esofagian?

A. 1–2.
B. 2–3.
C. 3–4.
D. 4–5.
E. 4–6.

4. Electrocoagularea este una dintre metodele endoscopice cele mai des utilizate pentru hemostază, şi anume din ulcere gastrice şi duodenale, malformaţii vasculare, sindrom Mallory-Weiss. Care sunt complicaţiile electrocoagulării?

A. Perforările de organ.
B. Intensificarea hemoragiei.

C. Electrotraumatismul pacientului.
D. Muşamalizarea clinicii hemoragiei.
E. Sindromul algic.

5. Polipectomia endoscopică subînţelege excizia completă a formaţiunilor protruzive cu ajutorul curenţilor de frecvenţă înaltă sau al acţiunii laser în timpul endoscopiei. Care este consecutivitatea manevrelor în polipectomia endoscopică?

A. Vizualizarea.
B. Aplicarea ansei diatermice.
C. Crearea unui abord adecvat.
D. Electroexcizia polipului.
E. Extracţia polipului.

6. Mucozectomia endoscopică este rezecţia unui sector al mucoasei care include şi membrana submucoasă, la fel ca şi platina musculară a mucoasei. Care este indicaţia de bază a acestei intervenţii?

A. Polipi gastrici.
B. Leiomiom duodenal.
C. Cancer colonic avansat.
D. Cancer „in situ".
E. Ulcer gastric calos.

7. CPGRE reprezintă opacifierea directă a căilor biliare prin cateterism transendoscopic al ampulei Vater. Care este rata vizualizării ductelor biliare prin această metodă?

A. 80%.
B. 85%.
C. 90%.
D. 95%.
E. 98%.

8. Tratamentul preferabil al litiazei coledociene este cel endoscopic. Începând cu ce dimensiuni calculii coledocieni pot fi consideraţi giganţi, prezentând dificultăţi pentru rezolvarea endoscopică:

A. ≥0,5 cm.
B. ≥1,0 cm.
C. ≥1,5 cm.
D. ≥2,0 cm.
E. ≥2,5 cm.

9. Intervenţiile endoscopice transduodenale, pe lângă faptul că permit stabilirea exactă a diagnosticului şi prelevarea materialului pentru analiză histologică prin decompresiunea arborelui biliar, ne oferă un răgaz confortabil pentru pregătirea preoperatorie. Care sunt indicaţiile pentru protezarea endoscopică a arborelui biliar?

A. Decompresiune biliară în cazul unui icter avansat.
B. Tratamentul litiazei biliare.
C. Tratamentul stricturilor duodenale.
D. Modificări funcționale ale ampulei Vater.
E. Diverticul duodenal.

KEY

1. *ABCD*; 2. *D*; 3. *E*; 4. *AB*; 5. *ABCDE*; 6. *D*; 7. *D*; 8. *C*; 9. *A*.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Petrescu F., Mitruț P., Mota E., Petrescu Ileana Octavia, Ciobanu Daniela, Dinu Claudia, Vinte T., Carp Delora, Ivănuş Steluța, Georgescu M.* Hemoragiile digestive superioare. Spitalul Clinic nr. 1, Clinica a II-a Medicală, UMF Craiova, 2006.
4. *Barsoum M.S., Bolous F.I., El-Rooby A.A., and others.* Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding esophageal varices, Br J Surg, 1982, 69:76–78.
5. *Goff J.S.* Gastroesophageal varices: Pathogenesis and therapy of acute bleeding, Gastroenterol Clin North Am, 1993, 22:779–800.
6. *Cello J.P., Grendell J.H., Crass R.A. et al.* Endoscopic scleroterapy versus portocaval shunt in patients with severe cirrhosis and acute variceal hemorrhage. N Engl J med 316:11–15, 1985.
7. *Stiegmann G.V., Goff J.S., Sun J.H., Wilborn S.* Endoscopic elastic band ligation for active variceal hemorrhage. Am Surg 1989; 55:124–8.
8. *Laine L., Stein C., Sharma V.* Randomized comparison of ligation versus ligation plus sclerotherapy in patients with bleeding esophageal varices. Gastroenterology 1996; 110: 529–33.
9. *Lo G.H., Lai K.H., Cheng J.S. et al.* A prospective, randomized trial of sclerotherapy versus ligation in the management of bleeding esophageal varices. Hepatology 1995; 22:466–71.
10. *Laine L., Cook D.* Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis. Ann Intern Med 1995; 123: 280–7.
11. *Franchis R.* Somatostatin, somatostatin analogues and other vasoactive drugs in the treatment of bleeding esophageal varices. Dig Liver Dis. 2004 Feb; 36 Suppl 1:S93–100.
12. *Donahue P.E., Mobarhan S., Layden T.J. et al.* Endoscopic control or upper gastrointestinal hemorrhage with a bipolar coagulation device. Surg Ginecol Obstet 159:175–180, 1985.
13. *London R.L., Trotman B.W., DiMarino A.J. Jr. et al.* Dilatation of severe esophageal strictures by an inflatable balloon catheter. Gastroenterology 1981;80:83–5.
14. *Greff M., Palazzo L., Ponchon Th., Canard J.M.* Guidelines of the French Society of Digestive Endoscopy: Endoscopic Mucosectomy. Endoscopy 2001; 187–190.
15. *Короткевич А.Г. и др.* Оперативная эндоскопия при желудочно-кишечных кровотечениях. Методические рекомендации для врачей-курсантов, Ленинск-Кузнецкий, 1998.
16. *Hiram C. Polk, Bernard Gardner, H. Harian Stone.* Basic surgery. St Louis, Missouri,1993.

Capitolul XXXVIII

TRANSPLANTAREA DE ORGANE

Generalităţi. Transplantologia este ştiinţa despre transplantarea organelor şi a ţesuturilor. Transplantarea de organe a devenit posibilă datorită elaborării de către Carrel A. a suturii vasculare.

În cele ce urmează sunt reflectate principalele realizări ştiinţifice ce au favorizat dezvoltarea transplantologiei.

Anul 1900: imunologul austriac Landsteinert descoperă grupele sangvine A, B, 0.

1902: chirurgul german Ullmann E. efectuează pentru prima dată transplantarea rinichilor la câine.

1902–1905: chirurgul francez Carrel A. elaborează tehnica anastomozelor vasculare; pentru întâia oară, în experiment, realizează transplantarea inimii.

1926–1928: fiziologul rus Briuhonenko S. S. creează şi foloseşte aparatul de circulaţie extracorporală.

1933: chirurgul rus Voronoi Iu.Iu. pentru prima dată realizează alotransplantarea rinichiului de la cadavru.

1940: imunologul austriac Landsteinert şi imunologul american Wiener descoperă factorul Rhezus.

1942–1945: imunologul englez Medawar P. demonstrează natura imunologică a rejetului transplantului.

1946–1960: chirurgul rus Demihov V.P., pentru prima dată, în experiment, realizează transplantarea complexului „cord-pulmon", transplantarea celei de a doua inimi în cavitatea toracică, în anul 1960 editează monografia „Transplantarea organelor vital importante", reeditată ulterior la New York (1962), Berlin (1963), Madrid (1967).

1965: la Capetown (Africa de Sud) chirurgul Bernard K. realizează prima transplantare a inimii la om.

1968: la Leiden este fondată Organizaţia Europeană pentru coordonarea tipajului tisular, înregistrarea recipienţilor potenţiali, aprovizionarea lor cu organe-donator.

1976: este descoperit imunodepresantul ciclosporina-A.

La ora actuală, într-un şir de centre specializate, se realizează sistematic transplantarea de organe, obţinându-se rezultate bune atât precoce, cât şi tardive.

Realizările în transplantarea organelor se datorează înţelegerii mai profunde a rolului sistemului imun în recepţionarea transplantului, elaborării metodelor de apreciere a histocompatibilităţii tisulare a donatorului şi a recipientului, depăşirii incompatibilităţii şi inhibiţiei reacţiei de rejet de către organismul recipientului, elaborării detaliilor tehnice ale prelevării, conservării şi operaţiei de transplantare a organelor, precum şi organizării sistemului de donare şi a centrelor de transplantare.

Aspectele teoretice şi tehnico-operatorii ale transplantologiei s-au conturat spre începutul anilor '80. Transplantarea în acea perioadă a organelor (rinichi, inimă, ficat) se efectua într-un număr redus de clinici. La ora actuală în lume sunt deja create peste 230 de centre de transplantare a organelor, fiind reglementate juridic condiţiile de recoltare a organelor de la donator, relaţiile dintre donator, recipient, rudele acestora şi personalul medical.

Până în 1990 pe glob au fost efectuate 13 000 de transplantări de organe, în timp ce în 1991 numai în SUA numărul acestora a constituit 2 000, în Franța – 600, în fosta URSS până în 1983 s-au realizat 80 de transplantări ale cordului.

În lume până în prezent sunt efectuate peste 50 de operații de transplantare „inimă-pulmon". Cea mai largă răspândire o are transplantarea rinichiului (anual în SUA se realizează peste 10 000 de transplantări, în Franța – 2 000, în Rusia până la 700). Totodată, sporește numărul transplantărilor de ficat și pancreas.

Creșterea ulterioară a numărului de transplantări este dificilă, acest fapt fiind cauzat de insuficiența organelor-donator. Astăzi numărul bolnavilor care așteaptă transplanturi este de 2 ori mai mare decât cel al pacienților care au primit deja organul respectiv de la donator.

Pentru indicarea particularităților transplantării este utilizată o terminologie specială:

- Transplantație autogenă se numește transplantarea în cazul când donatorul și recipientul este una și aceeași persoană.
- Transplantație izogenă – atunci când donatorul și recipientul sunt gemeni univitelini.
- Transplantație singenă – la care donatorul și recipientul sunt rude de gradul I.
- Transplantație alogenă – atunci când donatorul și recipientul fac parte din una și aceeași specie (de exemplu, de la om la om).
- Transplantație xenogenă – în cazul în care donatorul și recipientul fac parte din specii diferite (de exemplu, transplantare de la maimuță la om).
- Pentru marcarea transplantării organului la locul lui anatomic este acceptat termenul de transplantație ortotopică.
- Transplantarea organului în alte locuri anatomice poartă denumirea de transplantație heterotopică.
- Sub denumirea de retransplantație se înțelege revitalizarea în organismul stăpânului a organului excizat sau a părții rupte de la corp.
- Transplantație aloplastică înseamnă înlocuirea organului sau a țesuturilor cu materiale sintetice.

Bazele imunologice ale transplantării de organe. Este cunoscut faptul că rolul sistemului imun nu constă doar în apărarea organismului de pătrunderea infecției. Una din funcțiile principale ale acestuia este, de asemenea, recunoașterea și nimicirea celulelor străine organismului. Iată de ce prinderea reușită a organului transplantat este posibilă doar în condiții de omologitate genetică a țesuturilor donatorului și ale recipientului, adică în transplantate izogenă.

În cazul transplantării organului de la alt organism ce face parte din aceeași specie (transplantație alogenă) sau de la un organism de altă specie, de exemplu, de la animal la om (transplantație xenogenă), întotdeauna se activează sistemul imun de apărare a organismului recipientului cu scop de rejet a organului sau a țesutului străin organismului. Finalul acestui conflict imunologic între țesuturile organului transplantat de la donator și sistemul imun de apărare al organismului recipientului depinde de proprietățile antigenice ale transplantului și de reacția imunologică a recipientului. Această reacție poate fi redusă parțial printr-o alegere minuțioasă a donatorului conform parametrilor de histocompatibilitate și prin folosirea remediilor medicamentoase ce inhibă imunitatea (imunodepresante).

Ţesuturile donatorului, de regulă, se detaşează dacă sistemul imun al recipientului le recunoaşte ca străine, necaracteristice organismului. Heterogenitatea ţesuturilor donatorului este determinată de prezenţa antigenilor, plasaţi la suprafaţa celulei, în cazuri în care astfel de antigeni în organismul recipientului nu există, el le detaşează ca străine, incompatibile. Aceşti antigeni ai ţesuturilor au fost denumiţi „antigeni ai histocompatibilităţii". Cu toate probele efectuate pentru histocompatibilitate, la transplantarea de organ sau ţesut de la un individ altuia, întotdeauna există o anumită diferenţă în histocompatibilitate.

În diferenţa principală a antigenilor histocompatibilităţii donatorului şi recipientului se dezvoltă rejetul precoce al transplantului (timp de o săptămână).

La o diferenţă neesenţială transplantul poate rămâne viabil mai mult de 3 luni. Conflictul major între antigenii histocompatibilităţii se manifestă la transplantarea xenogenă, de aceea ţesuturile animale transplantate la om nu se prind.

Pentru supravieţuirea transplantului un rol determinant îl au antigenii histocompatibilităţii grupelor sangvine (A, B, 0), care nu se schimbă odată cu vârsta persoanei. Complexul principal al antigenilor histocompatibilităţii (Major Histocompatibility Complex) se află în cromozomul 6 al omului. El include o mulţime de gene, al căror număr nu este stabilit definitiv.

Antigenii histocompatibilităţii pentru prima dată au fost depistaţi în leucocitele omului, de aceea au fost denumiţi „antigeni leucocitari" sau, conform terminologiei adoptate – Human Leucocyte Antigen (prescurtat HLA).

Determinarea antigenilor HLA. Determinarea grupelor sangvine şi a antigenilor A,B,0 nu prezintă dificultăţi. Antigenii HLA, plasaţi la suprafaţa celulei, pot fi determinaţi prin metode serologice, în acest scop fiind utilizate seruri ce conţin anticorpi pentru combaterea antigenilor specifici ai histocompatibilităţii. Astfel se identifică antigeni HLA serologici definiţi (SD). La amestecarea suspensiei de celule ce conţin antigeni HLA cu ser care conţine anticorpi are loc aglutinaţia sau liza celulelor, acest fapt indicând lipsa compatibilităţii.

Altă clasă a antigenilor HLA se determină la amestecarea culturilor de limfocite ale recipientului şi donatorului. Aceasta reprezintă aşa-numitul „Locul limfo-citodeterminat" (LD), care genetic se deosebeşte de antigenii serologic definiţi.

Metodele vizate de determinare a antigenilor histocompatibilităţii permit divizarea complexului de antigeni în regiuni serologic dependente (SD) şi limfocitar dependente (LD).

Determinarea antigenilor HLA serologic dependenţi a evidenţiat în cadrul lor 4 grupe – A,B,C,D, inclusiv DR, identic antigenului D. Antigenii HLA-A şi HLA-B au un rol primordial la tipizarea ţesuturilor în ceea ce priveşte histocompatibilitatea. Acceptarea organului transplantat depinde, în special, de gradul identificării antigenilor HLA-A şi HLA-B, posibil şi al antigenului HLA-C la recipient şi donator. Determinarea serologică a antigenului HLA-DR s-a dovedit a fi importantă pentru tipizarea în cadrul transplantării măduvei osoase şi a rinichilor; în B-limfocite, precum şi în alte celule a fost depistat antigenul HLA-DR. Se presupune că el este identic antigenului HLA-D.

Reacţia de rejet a organului transplantat poate să apară în diferite termene după operaţie, chiar şi în cazuri de compatibilitate a ţesuturilor după antigenii A,B,O şi sistemul de antigeni HLA. Aceasta are loc din cauză că mai există un şir de mici locusuri ale histo-

compatibilității, în prezența cărora nu s-a constatat o identitate a țesuturilor donatorului și recipientului. Reacția este provocată de antigenii histocompatibilității celulare a organului transplantat. După gradul de manifestare, deosebim reacție de rejet: superacută, acută și cronică.

Reacția de rejet superacută se dezvoltă pe parcursul a câtorva minute sau ore după transplantarea organului. Ea este condiționată de prezența anticorpilor în organismul recipientului până la transplantarea organului și, de regulă, nu se supune tratamentului, în aceste cazuri transplantul moare în timp de 21 de ore.

Reacția de rejet acută decurge după tipul crizei de rejet, condiționată de reacția imună celulară și de anticorpii serici, începând cu cea de a 4-a zi după operație. De obicei, se supune tratamentului terapeutic.

Reacția de rejet cronică se dezvoltă încet, peste 3–4 săptămâni după operație, progresând pe parcursul a câtorva săptămâni și chiar luni, la fel ca și reacția de rejet acută, condiționată de mecanismele imunității celulare și anticorpii umorali. Tratamentul conservator este aproape ineficient.

Practic, în preajma fiecărei operații privind transplantarea de organ, se recurge la țesutul de compatibilitate a limfocitelor donatorului cu serul recipientului, pentru a determina existența anticorpilor citotoxici împotriva antigenilor HLA ai donatorului. Reacția de histocompatibilitate după antigenul HLA se efectuează pentru a obține o compatibilitate maximă a antigenilor HLA ai transplantului de la donator cu antigenii HLA ai recipientului.

Imunomodulația și imunodepresia. Reacția sistemului imun este diversă nu numai la persoane diferite, dar și la unul și același individ. Astfel, la transplantarea rinichilor, la unii pacienți nu apare nici o reacție de apărare, în timp ce la alți recipienți, deși sunt tentative de inhibiție a reacției de rejet, se atestă rejetul a două și mai multe organe transplantate. Cauza acestui fenomen deocamdată rămâne inexplicabilă. Se mai cunoaște, de asemenea, că transfuziile repetate de sânge (de la 3 și mai mulți donatori), precedate transplantării de organ, ameliorează acceptarea transplantului de către organism.

Prognosticul supraviețuirii transplantului este mai puțin favorabil la persoanele care nu au fost supuse acțiunii antigenilor noi în transfuzii de sânge sau în perioada gravidității. Din acest motiv, în unele centre, recipienților potențiali pentru transplantarea rinichilor sistematic li se transfuzează sânge. Frecvența și timpul efectuării transfuziilor sunt diferite. Până în prezent nu s-a găsit o explicație a cauzelor acestui fenomen.

Supraviețuirea transplantului alogen poate fi ameliorată în mod radical prin folosirea remediilor medicamentoase ce inhibă reacția imunologică de rejet a organului (așa-numitele „remedii imunosupresive"). În acest scop se utilizează hormoni steroizi, preparate citostatice și antimetaboliți (Azotioprină). Actualmente, în practica clinică se folosește Ciclosporina-A, care blochează diferențierea antigenspecifică a limfocitelor-T ca celule-efector. Funcția limfocitelor periferice sau a limfocitelor-T este, de asemenea, inhibată de globulinele antilimfocitare și antitimocitare.

În calitate de terapie profilactică imunodepresivă de bază în prezent se folosesc Corticosteroizi, Azotioprină, Globulina antilimfocitară și antitimocitară sau numai Ciclosporina-A. Uneori Ciclosporina-A se asociază cu doze mici de hormoni steroizi. De regulă, crizele de rejet pot fi inhibate prin mărirea dozei de hormoni steroizi până la 100–1000 mg sau prin administrarea suplimentară a globulinelor antilimfocitare și antitimocitare.

Remediile imunodepresive, inhibând reacţiile imune de apărare ale recipientului, pot favoriza apariţia unor reacţii secundare: reducerea gradului de apărare imunologică împotriva infecţiei (virale, provocate de ciuperci etc.), sporirea riscului oncologic, apariţiei sindromului Iţenco-Cushing şi altor complicaţii în terapia cu steroizi (ulcere gastrice şi duodenale, hemoragie, perforaţia ulcerului, hipertensiune, pancreatită, cataractă etc.). Noul preparat Ciclosporina-A posedă un şir de avantaje faţă de preparatele imunodepresive recomandate anterior, deoarece nu generează complicaţiile sus-enumerate. În caz de transplantare repetată a organului, recipienţilor, în scopul inhibării reacţiei imunologice, li se drenează ductul limfatic în vederea înlăturării limfocitelor-T sau se recurge la iradierea totală a nodulilor limfatici.

Reacţia de rejet. Reacţia de rejet superacută a organului transplantat apare nemijlocit după transplantare. Ea se manifestă prin intermediul anticorpilor circulanţi în sângele recipientului împotriva antigenilor HLA, incompatibili histocompatibilităţii, ce s-au format în urma conflictelor antecedente ale lor în transfuzii de sânge sau la transplantaţii anterioare. Reacţia de rejet superacută provoacă tromboza vaselor organului transplantat cu necroza ulterioară a lui.

Reacţiile de rejet acute şi cronice se realizează atât prin intermediul mecanismelor de apărare celulară, cât şi umorală. Urme ale reacţiilor de rejet se pot depista în organul transplantat la examenul histologic chiar şi în cazurile când tabloul clinic al perioadei postoperatorii decurge normal.

Reacţiile de rejet ale transplantului, cauzate de mecanismul celular al apăpării imune, se manifestă prin inflamaţii intestinale, finalizându-se cu formarea ţesutului cicatriceal. Reacţiile de rejet realizate prin mecanismele de apărare vasculară provoacă în transplantarea rinichilor sau a inimii maladii obliterante ale vaselor organului transplantat, ceea ce înrăutăţeşte brusc vascularizaţia lui, iar în cazuri extremale provoacă necroza transplantului.

Aspectele etice, medico-legale şi organizatorice ale donării de organe. Donatorul viu. Pentru transplantarea reuşită a rinichilor cel mai potrivit este donatorul viu, deoarece prelevarea unui rinichi la omul sănătos nu prezintă pericol pentru viaţă, deşi înlăturarea rinichiului ţine, evident, de un anumit risc. Din punct de vedere etic, acest fapt este argumentat în cazurile când pentru recipient transplantarea rinichiului de la un donator sănătos are priorităţi indiscutabile faţă de transplantarea rinichiului prelevat de la cadavru (de exemplu, colectarea rinichiului de la rudele genetic apropiate – gemeni univitelini, fraţi şi surori HLA – sau haploidentici, părinţii recipientului), în asemenea cazuri donatorul potenţial va fi de vârstă matură, în deplină cunoştinţă, în stare de a lua această decizie benevol, fără influenţă străină, în multe ţări (inclusiv şi în Republica Moldova) prelevarea organului de la un donator viu, care nu este rudă apropiată cu recipientul, este interzisă din motive etice, juridice şi comerciale.

Donatorul cu moarte cerebrală. În prezent majoritatea organelor pentru transplantare se colectează de la donatori în moarte cerebrală. Deseori aceştia sunt pacienţi cu traumatism cranio-cerebral grav, cu hemoragie intracraniană şi la care funcţia creierului este ireversibil pierdută, în timp ce alte funcţii ale organismului se menţin datorită aplicării terapiei intensive, în opinia savanţilor din majoritatea ţărilor, moartea creierului echivalează cu cea a individului. Moartea creierului este fixată de o comisie specială,

constituită din anesteziolog, chirurg (neurochirurg), neuropatolog, psihiatru şi medicul curant, în baza următoarelor criterii neurologice:

1. Comă adâncă, lipsa reacţiilor la excitanţii exteriori.
2. Lipsa respiraţiei de sine stătătoare şi a refluxului de tuse, inclusiv la schimbarea poziţiei tubului endotraheal, aspiraţia sputei din trahee şi bronhii.
3. Lipsa reflexelor, reacţiei pupilelor la lumină; pupile largi, atonie musculară, EEG izoelectrică (lipsa activităţii creierului).
4. Defervescenţa (scăderea progresantă a temperaturii) corpului. Hipotermia dezvoltată treptat, cu temperatura corpului sub 32°C, poate fi considerată drept criteriu real al morţii cerebrale.
5. Scăderea tensiunii arteriale, în pofida măsurilor de reanimare întreprinse (transfuzii de lichide şi administrarea medicamentelor pe parcursul mai multor ore).

Atunci când există chiar şi cele mai mici suspiciuni, se recomandă a efectua angiografia creierului.

În caz de moarte cerebrală, administrarea Atropinei nu va schimba ritmul cardiac.

Medicii din echipa de transplantologi nu vor lua parte în fixarea diagnosticului de moarte cerebrală.

Regulile constatării morţii cerebrale, criteriile neurologice şi procedura de colectare a organului de la donator sunt juridic legiferate. Dacă decedatul în timpul vieţii nu a lăsat testament prin care îşi dă consimţământul vizând prelevarea organelor, în caz de moarte subită, pentru transplantare persoanelor ce ar avea nevoie de aceste organe, atunci pentru colectarea lor după moartea cerebrală se cere acordul rudelor.

Recoltarea organelor pentru transplantare este efectuată de o echipă specială de medici. Se recoltează toate organele necesare pentru transplantare la momentul dat şi, după conservarea lor în modul corespunzător, potrivit listelor de aşteptare, sunt expediate în clinicile şi centrele de transplantologie.

În Europa există o organizaţie specială „Eurotransplant", ce deţine fişierul persoanelor care aşteaptă transplantarea organului respectiv, fiind indicate grupa sangvină şi datele tipajului tisular. Acest fapt permite o alegere adecvată a organului-donator conform criteriilor de histocompatibilitate. În Rusia această funcţie o efectuează Institutul de cercetări ştiinţifice în domeniul transplantologiei şi organelor artificiale, în Republica Moldova serviciul în cauză este dirijat de Centrul republican de hemodializă şi transplantare a rinichiului.

Histocompatibilitatea se controlează prin utilizarea probei încrucişate, pentru a exclude prezenţa în sângele recipientului a anticorpilor citotoxici circulanţi contra antigenilor presupusului transplant. Luând în considerare timpul redus de toleranţă a ischemiei termice, organele recoltate vor fi aduse la centrele de transplantare într-un termen cât mai scurt. În acest scop, de regulă, dacă organul urmează a fi transplantat în alt oraş sau altă ţară, se recurge la transportul aerian. Coordonarea proceselor de donare şi transplantare se efectuează de către un personal experimentat, cu un înalt grad de responsabilitate.

Prelevarea organelor pentru transplantare se va realiza conform unor criterii verificate în practică. Donatorul nu va avea vârsta peste 50 de ani, nu va fi bolnav de maladii cronice (ciroză hepatică, hepatită virală, diabet zaharat, SIDA), fără patologie oncologică sau infecţii cronice, iar durata stării de şoc nu va depăşi 2–3 ore. Recoltarea organului este

pusă pe seama unei brigăzi de profesioniști experimentați și se va efectua în acea clinică, în care se află pacientul în moarte cerebrală. Dacă distanța de la clinică până la Centrul de transplantare este scurtă, donatorul poate fi transportat la acest centru.

După ce moartea cerebrală a fost fixată în modul stabilit, un factor decisiv pentru prelevarea organelor este menținerea în organismul donatorului a respirației și hemodinamicii la nivelul optim. Toleranța ischemiei termice pentru diverse organe este diferită: pentru rinichi – maximum 45 minute, ficat și inimă – 20 minute, pancreas – 30 minute, în cazul unei hemodinamici instabile, înainte de recoltarea organelor, în scopul conservării lor, se recomandă de a efectua perfuzia organismului donatorului. Acest procedeu se realizează prin artera și vena femurală cu soluții speciale având temperatura de 40°C, cu ajutorul unor catetere speciale. Pentru conservarea organelor se folosește aceeași soluție cu temperatura de 40°C.

Organele recoltate se plasează în containere din plastic, umplute cu lichid izotonic de NaCl având temperatura de 0°C și în acest mod se transportează în boxe speciale izolate. Timpul ischemiei hipotermice (din momentul recoltării organului și până la transportarea lui) este, de asemenea, limitat: pentru rinichi – până la 40 de ore, ficat – maximum 8 ore, pancreas – 4–6 ore. Cu cât este mai scurt timpul ischemiei hipotermice, cu atât mai bine se menține viabilitatea organului.

La recoltarea organelor fiecare etapă a operației se va efectua minuțios, pentru a evita traumatizarea suprafeței organului și hemoragia; vasele se vor secționa cu o parte din cele adiacente, din care își iau începutul vasele organului corespunzător. La recoltarea rinichiului se va evita devascularizarea ureterului, iar la recoltarea ficatului – a ductului biliar principal. Respectarea acestor momente facilitează procesul de transplantare și permite evitarea unor complicații postoperatorii.

Transplantarea rinichilor

Indicație pentru transplantarea rinichiului este stadiul terminal al insuficienței renale cronice la pacienții tineri, cărora li s-a aplicat hemodializa. Candidații la transplant renal în vârstă de peste 50 de ani vor fi examinați în mod individual, în legătură cu frecvența sporită a complicațiilor postoperatorii cardiovasculare. De transplant renal de urgență au nevoie copiii și adolescenții cu insuficiență renală cronică, deoarece hemodializa inhibă dezvoltarea fizică și psihică a lor.

Transplantul renal este contraindicat pacienților la care nu au fost folosite posibilitățile tratamentului prin hemodializă, precum și bolnavilor cu boli asociate grave (inclusiv tumori maligne), bolnavilor cu contraindicații pentru terapie imunodepresivă (boala ulceroasă în remisiune, boli infecțioase grave). Drept contraindicație relativă se consideră pregătirea insuficientă a bolnavului pentru contactul cu medicul în procesul tratamentului.

Rinichiul de la donator, de obicei, este transplantat pacientului în fosa iliacă (transplantare heterotopică) prin abord retroperitoneal. La copiii cărora li s-a transplantat rinichiul de la un vârstnic este folosit accesul intraperitoneal, plasând rinichiul în regiunea lombară. Vasele rinichiului se anastomozează cu vena și artera iliacă externă. Ureterul, în secțiune oblică, se implantează în vezicula urinară. La început se anastomozează vena renală cu vena iliacă externă terminolateral, apoi, după același principiu, se anastomozează

artera renală cu cea iliacă externă şi, în ultimul rând, se aplică anastomoza între ureter şi vezicula urinară *(fig. 557)*.

Funcţia rinichiului, în majoritatea cazurilor, se restabileşte imediat după aplicarea anastomozelor. Normalizarea funcţiei se atestă peste câteva zile, iar manifestările insuficienţei renale dispar după câteva săptămâni. La o decurgere normală, doza imunodepresantelor se reduce treptat, sub un strict control clinic şi de laborator. La 3–4 săptămâni bolnavul este externat, ulterior aflându-se sub evidenţa permanentă a medicului. După 3 luni pacientul revine la activitatea profesională.

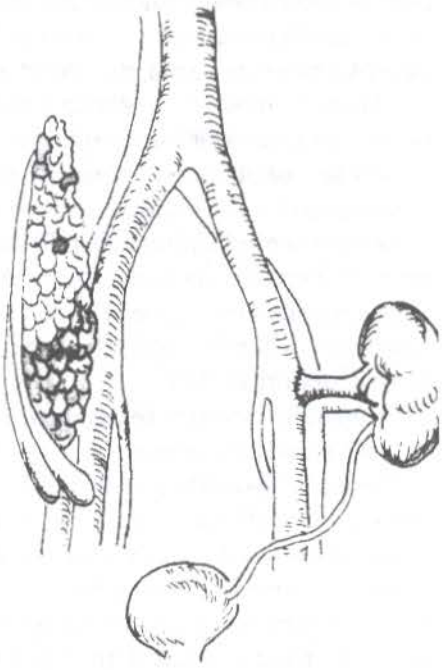


Fig. 557. Continuumul procesului septic.

Complicaţii în perioada postoperatorie precoce. Dintre complicaţiile postoperatorii precoce vom nota hemoragia, dehiscenţa anastomozei ureterovezicale cu formarea fistulelor urinare, supurarea plăgii postoperatorii şi a patului rinichiului transplantat. Pot surveni şi astfel de complicaţii ca insuficienţa acută a transplantului, reacţia de rejet a transplantului, precum şi complicaţii ce ţin de aplicarea terapiei imunosupresive.

Lipsa funcţiei transplantului se atestă la 10–15% din recipienţi. De obicei, ea este condiţionată de dezvoltarea necrozei sau a distrofiei epiteliului tubilor contorţi ai rinichiului transplantat ca urmare a ischemiei şi hipoxiei lui până la recoltare, în timpul recoltării sau păstrării ulterioare până la momentul transplantării. Ca rezultat, la bolnav se dezvoltă oliguria şi anuria. Funcţia rinichiului transplantat, de regulă, se restabileşte pe parcursul a 2 săptămâni. Pentru înlăturarea deşeurilor metabolice azotice, în această perioadă bolnavul este supus hemodializei. Cauza oliguriei şi anuriei poate fi, de asemenea, tromboza anastomozelor vasculare, obstrucţia ureterului, compresiunea rinichiului transplantat de către flictenele urice.

Reacţia de rejet a transplantului influenţează decurgerea clinică în perioada postoperatorie.

Rejetul superacut poate fi evitat prin respectarea riguroasă a compatibilităţii privind grupa sangvină şi prin testul încrucişat între limfocitele donatorului şi serul recipientului. În cazul rejetului superacut, grefonul (rinichiul transplantat) moare în timp de 24 de ore.

Rejetul acut apare, de regulă, începând cu a 4-a zi după transplantare şi poate recidiva pe parcursul primelor 3 luni. La examenul histologic se atestă o nefrită interstiţială. În transplant se constată infiltrate limfocitare (celule imunocompetente ale recipientului), edem tisular. Din cauza edemului, rinichiul se măreşte în dimensiuni, ajungându-se până la rupturi ale parenchimului şi capsulei, cu hemoragii ulterioare; în regiunea rinichiului transplantat apare durere localizată, sporeşte temperatura corpului, se dezvoltă hipertensiunea refractară, oliguria, creşte azotemia (sporeşte nivelul creatininei şi ureei). La

examen ultrasonor se documentează mărirea dimensiunilor rinichiului transplantat şi a grosimii stratului cortical. În cazul în care se aplică un tratament corect, nefrita interstiţială a rinichiului transplantat regresează totalmente. Atunci când tratamentul este început cu întârziere sau doza preparatelor imunodepresante este neadecvată, rejetul acut poate provoca modificări ireversibile în rinichiul transplantat, finalizate cu rejet şi moartea lui.

Rejetul cronic se declanşează, de regulă, peste 3–4 săptămâni după operaţia de transplantare. Cauza principală a acestui proces constă în răspândirea afecţiunii obliterante a vaselor rinichiului. Ca rezultat al îngustării lumenului vaselor sangvine se dereglează vascularizaţia rinichiului transplantat, se reduce filtraţia glomerulară, creşte azotemia. Reacţia cronică de rejet vascular al transplantului este cauza cea mai frecventă de pierdere a funcţiei rinichiului transplantat. Mărirea dozelor imunodepresantelor, de obicei, nu este eficace; treptat rinichiul moare, apărând necesitatea înlăturării lui. Pacientul este trecut la hemodializă şi pregătit pentru transplantare repetată. La unii bolnavi se recurge la transplantarea rinichiului în repetate rânduri.

Complicaţiile terapiei imunodepresive. La baza transplantării reuşite a rinichiului, în afară de respectarea principiilor compatibilităţii şi a tehnicii chirurgicale, se află şi terapia imunodepresivă. Inhibând reacţia imunologică de apărare a organismului împotriva organului transplantat, terapia imunodepresivă inhibă, totodată, şi mecanismele de apărare contra infecţiei.

Complicaţiile infecţioase (mai frecvent ale căilor urinare şi în plagă) se atestă aproape la 90% din recipienţi. De regulă, aceste complicaţii se supun relativ uşor tratamentului antibacterian. Cea mai nefactă va fi supuraţia în patul rinichiului transplantat în apropierea vaselor de calibru mare, sporind riscul dezvoltării hemoragiei erozive şi a sepsisului. Din acest motiv este necesar de a respecta cu stricteţe regulile asepticii şi antisepticii nu numai în timpul operaţiei, ci şi pe parcursul întregii perioade postoperatorii de îngrijire a pacientului, la schimbul pansamentelor, cateterelor, tuburilor de drenaj etc. Administrarea antibioticelor cu scop profilactic nu prea are argumente, acestea fiind administrate doar la apariţia semnelor inflamatorii precoce.

De rând cu infecţia chirurgicală banală, pentru bolnav este periculoasă şi infecţia virală (în special citomegalovirală şi viruşii ce provoacă herpesul). Infecţia citomegalovirală poate fi introdusă în organismul recipientului concomitent cu rinichiul transplantat. Această infecţie, de obicei, decurge foarte grav, punând în pericol viaţa bolnavului. La apariţia primelor semne clinice, se va proceda la diminuarea terapiei imunodepresive, administrându-se globulină hiperimună citomegalovirală.

Pe de altă parte, terapia cu steroizi are şi consecinţe nocive. De regulă, aceste complicaţii se manifestă prin sindromul Iţenco-Cushing, acnee, eroziuni şi ulcere gastrice sau duodenale, în perioada tardivă la 5–10% din pacienţi se dezvoltă necroza capului femurului, cataracta, în cazurile de necroză a capului femurului apare necesitatea rezecţiei lui, cu aloprotezarea uneia sau a ambelor articulaţii coxo-femurale. Efectele nocive ale acţiunii preparatelor citostatice (Azotioprină ş.a.) se manifestă prin inhibiţia bruscă a hematopoiezei medulare, însoţită de leucopenie, trombocitopenie şi inhibiţia eritropoiezei. Din acest motiv se impune controlul permanent asupra stării sistemului hematopoietic în procesul terapiei cu citostatice şi reglarea corespunzătoare a dozelor de preparate. De subliniat că în terapia îndelungată cu Azotioprină se atestă cazuri de dezvoltare a tumorilor maligne şi, în special, a limfoamelor.

În ultimii ani, pentru terapia imunodepresivă este folosit noul preparat Ciclosporina-A, care se manifestă prin eficacitate înaltă şi proprietăţi foarte variate de absorbţie şi descompunere în organismul uman. De aceea, la utilizarea ei este necesar controlul frecvent şi minuţios al hematopoiezei. În caz de supradozare, se pot manifesta efectele nefrotoxice ale acestui preparat cu dereglări respective în funcţia rinichiului, acţiune hepatotoxică cu mărirea bilirubinei şi a transaminazelor serice. Alte efecte secundare ale Ciclosporinei-A (cum ar fi tremorul, hirsutismul, hiperplazia gingiilor) sunt neînsemnate.

În prezent se află în discuţie posibilul risc de dezvoltare a tumorilor la pacienţii care folosesc timp îndelungat Ciclosporina-A.

În perioada tardivă după operaţia de transplantare, la unii bolnavi se dezvoltă hipertensiunea arterială. Ea poate fi un rezultat al îmbolnăvirii primare până la transplantarea rinichiului pacientului. În aceste cazuri, când terapia conservatoare este neeficace, se recurge la nefrectomie bilaterală. Hipertensiunea arterială poate apărea ca urmare a stenozei arterei renale (hipertensiune reno-vasculară). La rejetul vascular cronic al transplantului sau la afectarea glomerulelor renale este eficace terapia cu preparate antihipertensive.

Hipertensiunea arterială este factorul principal de risc în dezvoltarea bolii ischemice a cordului, care în perioada posttransplantaţională tardivă constituie maladia cea mai frecventă şi, de regulă, cauza decesului pacienţilor.

Succesele transplantării renale depind de histocompatibilitatea imunologică. Transplantul colectat de la rudele apropiate (fraţi, surori, părinţi) funcţionează normal la 90–95% din pacienţi timp de un an şi la 85–90% – timp de 2 ani.

Transplantul de la cadavru, efectuat în centrele principale de transplantologie, funcţionează normal la 70% din pacienţi pe parcursul primului an şi la 60–65% – mai mult de 4 ani. Sunt cunoscute cazuri de supravieţuire a bolnavilor cu rinichi transplantaţi pe parcursul a peste 20 de ani.

Transplantarea pancreasului

Transplantarea pancreasului deocamdată se află în stadiu de experiment clinic. Ea este aplicată bolnavilor cu diabet zaharat insulinodependenţi, ca remediu de substituţie biologică a funcţiei pierdute a acestui organ.

Indicaţii pentru transplantarea pancreasului:

- diabetul zaharat juvenil cu insuficienţă cronică renală în stadiul terminal;
- polineuropatia sau retinopatia în stadiul tardiv al diabetului zaharat.

Aceşti bolnavi, aflaţi în floarea vieţii (în cazul diabetului juvenil), sunt sortiţi orbirii sau decesului prin uremie. Transplantarea renală în aceste situaţii are efect temporar, deoarece în organul transplantat se dezvoltă foarte curând glomeruloscleroza, rinichiul pierzându-şi funcţia. Soluţionarea situaţiei în cauză poate fi realizată prin transplantarea concomitentă a pancreasului şi a rinichiului, sau, în indicaţii aparte, doar prin transplantarea pancreasului. La bolnavii cu diabet zaharat juvenil se întreprinde transplantarea alogenă a celulelor aparatului insular al pancreasului concomitent cu transplantarea rinichiului sau după transplantarea acestuia. Reinfuzia suspensiei de celule autogene ale aparatului insular (luate de la pacient după pancreatectomie pentru pancreatita cronică) se poate efectua prin vena portă, care apoi se sedimentează în ficat, fiind considerată drept tratament de substituţie.

Contraindicații pentru transplantarea pancreasului sunt:
- celelalte forme ale diabetului zaharat;
- stadiile precoce ale bolii și absența complicațiilor diabetului zaharat.

Pentru transplantare, de regulă, este folosit segmentul distal al pancreasului (o parte din corp și coada pancreasului, împreună cu vasele sangvine), care se transplantează în fosa iliacă. Artera și vena lienală se anastomozează cu vasele iliace, procedeu terminolateral. Ductul pancreatic este ligaturat sau blocat cu clei biologic.

În majoritatea cazurilor normoglicemia se restabilește îndată după operație, fără a fi nevoie de administrarea insulinei. Cu toate acestea, efectul terapeutic după transplantare este de scurtă durată. Transplantarea pancreasului este asociată cu pericol sporit pentru bolnav, din cauza complicațiilor frecvente și grave sub formă de infecții, inhibiție cu suc pancreatic a țesuturilor din jurul transplantului și a afectărilor tipice pentru pancreatita acută.

Transplantarea cordului

Transplantarea inimii se realizează comparativ frecvent, ocupând locul doi după transplantarea rinichiului. Perfecționarea metodelor de inhibiție a rejetului cu ajutorul Ciclosporinei-A, tehnicii circulației extracorporale și a terapiei intensive au permis aplicarea pe scară mai largă a transplantării cordului în practica medicală.

Drept indicații pentru operația de transplantare a inimii servesc:
- boala ischemică a cordului în stadiul terminal de dezvoltare (până la 45% din numărul total de transplantații);
- cardiomiopatia cu manifestări grave ale insuficienței cardiace (45%);
- alte patologii ale cordului (10%).
- Criteriile de selectare a bolnavilor pentru transplantarea inimii sunt următoarele:
- gradul IV de insuficiență cardiacă (după clasificarea Asociației Cardiologilor din New York) presupune durata de viață a bolnavului mai mică de 6 luni;
- vârsta bolnavului între 15–50 de ani;
- starea satisfăcătoare a pacientului până la apariția stadiului final de dezvoltare a patologiei cardiace, comunicabilitatea lui și starea emotivă stabilă.

La alegerea metodei de tratament, medicul va fi sigur că transplantarea cordului este unicul mod de prelungire a vieții bolnavului, că celelalte metode de terapie a patologiei cardiace grave s-au epuizat.

Contraindicații de transplantare a inimii:
- tensiunea ridicată în sistemul arterei pulmonare (hipertensiune pulmonară);
- patologii renale cu dereglarea funcției rinichilor;
- obezitate morbidă;
- alcoolism, narcomanie;
- boli psihice;
- prezența infecției active în organism.

Pacienții cu criteriile sus-indicate, de regulă, decedează pe parcursul a 9 luni, transplantarea inimii devenind astfel ineficientă.

În calitate de donator pentru transplantarea inimii va fi selectată o persoană (de dorit sub 35 de ani) având inima sănătoasă, cu clinica morții cerebrale stabilită. Activitatea cardiacă a donatorului va fi susținută prin terapie intensivă. Donatorul și recipientul vor

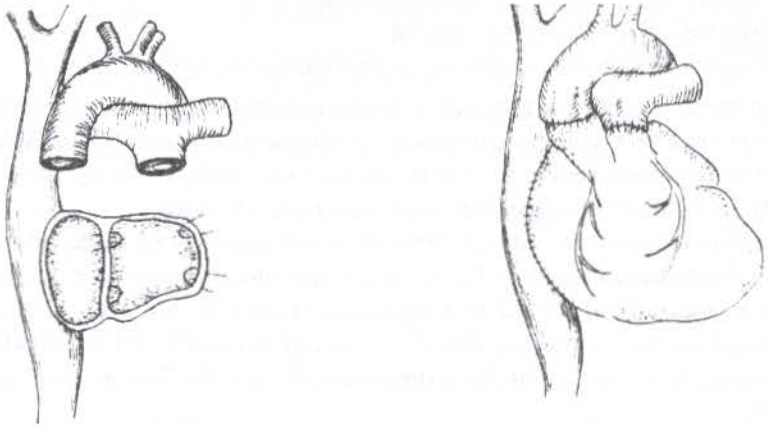


Fig. 558. Transplantarea inimii.

avea grupă sangvină identică, în serul sangvin al recipientului vor lipsi anticorpi contra limfocitelor donatorului.

Transplantarea cordului se realizează numai în secţiile de chirurgie cardiacă, experimentate în efectuarea circulaţiei extracorporale, dotate cu aparataj – respectiv şi care dispun de un personal calificat.

De obicei, în săli de operaţie învecinate, concomitent, începe operaţia de recoltare a inimii de la donator şi pregătirea recipientului – înlăturarea inimii sale bolnave, pentru a reduce la maxim timpul între luarea şi transplantarea inimii donatorului. Calea de abord este sternotomia mediană.

După deschiderea pericardului se canulează venele cavă superioară şi inferioară, pentru conectarea aparatului de circulaţie extracorporală. Inima recipientului se excizează, lăsând pereţii posteriori ai ambelor atrii şi locul confluenţei venelor cave în atrii *(fig. 558)*. Pregătită în modul corespunzător, inima donatorului se suturează cu peretele posterior al atriilor, cu septul dintre ele, cu aorta şi artera pulmonară. După declamparea aortei circulaţia sangvină se restabileşte, în primul an după transplantare supravieţuiesc 80% din bolnavi, peste 5 ani – până la 50%.

Pe parcursul ultimilor ani s-au realizat operaţii reuşite de transplantare concomitentă a inimii şi a plămânilor.

Imunodepresia farmacologică după operaţia de transplantare a inimii se efectuează cu aceleaşi preparate care sunt folosite şi după transplantarea rinichiului, cu singura excepţie că dozele se iau mai mari. Reacţia de rejet se va manifesta prin voltaj scăzut al undei QR la ECG. Pentru depistarea simptomelor precoce ale rejetului cardiac se procedează la biopsia trânsvenoasă endocardiacă a miocardului, cu studiul histologic al bioptatelor.

Transplantarea ficatului

Reprezintă una dintre cele mai complicate şi prelungite în timp operaţii în transplantologie. Cu toate acestea, este folosită pe larg în centrele specializate de transplantare a organelor. În Europa au fost deja efectuate peste 2 000 de operaţii de transplantare a ficatului.

Indicații pentru transplantarea ficatului: stadiul final de dezvoltare a cirozei hepatice, tumorile maligne ale ficatului, viciile de dezvoltare a căilor biliare (atrezia etc.), insuficiența hepatică progresantă, sindromul Budd-Chiari.

Contraindicații: metastazele tumorilor maligne, caşexia, hipotonia, dereglarea funcțiilor rinichilor, alcoolismul.

Ficatul, la fel ca şi rinichiul, este luat de la donator cu inima încă funcționând, însă moartea cerebrală a căruia este deja stabilită. Grupa sangvină a donatorului şi a recipientului vor fi identice. Tipizarea după criteriile HLA nu are însemnătate decisivă, deoarece legături reciproce între histocompatibilitatea HLA şi rejetul ficatului n-au fost atestate. Importă lipsa aparatului „ficat artificial" analogic aparatului „rinichi artificial", cu ajutorul căruia s-ar putea menține viața bolnavului cu insuficiență hepatică pe parcursul unei anumite perioade de timp. Deşi cu ajutorul hemosorbției, dializei, plasmaferezei pot fi înlăturate substanțele toxice din organism, restabilirea pe cale sintetică a funcției ficatului, din punct de vedere tehnic, deocamdată este imposibilă. Această circumstanță impune accelerarea transplantării ficatului.

De regulă, este aplicată transplantarea ortotopică sau heterotopică *(fig. 559)*.

La transplantarea ortotopică ficatul recipientului se înlătură şi în locul lui se transplantează ficatul alogen de la donator, în aceste cazuri se anastomozează vasele sangvine ale ficatului cu venă cavă inferioară, vena portă, artera hepatică a recipientului. Vezicula biliară a ficatului-donator se anastomozează cu ansa intestinală a recipientului. În ischemia hipotermică a ficatului-donator pe parcursul a 2–4 ore funcția ficatului transplantat este păstrată integral.

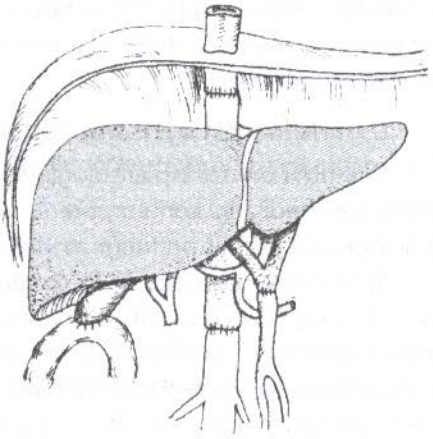


Fig. 559. Transplantarea ficatului.

La transplantarea heterotopică ficatul recipientului nu se înlătură, în cavitatea abdominală se transplantează ficatul sau lobul stâng al ficatului donatorului, anastomozând vasele ficatului transplantat cu vasele recipientului, iar vezicula biliară – cu ansa izolată, procedeu a la Roux. Această variantă de transplantare este mai puțin complicată, însă în perioada postoperatorie poate surveni traumatizarea venelor cu dezvoltarea hemoragiei în cavitatea abdominală, fapt ce pune în pericol viața recipientului.

La transplantarea heterotopică a ficatului survine, de regulă, micşorarea excursiei diafragmului cu riscul apariției complicațiilor pulmonare. Anume din aceste motive la transplantarea heterotopică a ficatului se recurge mai rar.

Transplantarea hepatocitelor izolate se află la etapa de studiu experimental.

Imunodepresia este realizată la fel ca şi în transplantarea renală. Rejetul se va manifesta prin bilirubinemie, creşterea nivelului fosfatazei alcaline, transaminazelor prin simptome clinice ale insuficienței hepatice. Se atestă astfel de complicații cum sunt: hemoragiile, necroza veziculei biliare şi a ductelor biliare, insuficiența respiratorie acută, infecția chirurgicală.

Transplantarea plămânilor

Sub aspect tehnic, elaborarea operației de transplantare a plămânilor este bine pusă la punct, în cadrul operației de transplantare a plămânilor transplantul este unit prin aplicarea anastomozelor între artera pulmonară, bronhii și sectorul de atriu în care confluează venele pulmonare. Spre regret, rezultatele acestei operații la ora actuală mai lasă de dorit, cauza fiind reacția de rejet și sensibilitatea sporită a plămânilor la infecție. Momentele vizate conduc la edem pulmonar, dereglarea funcției de ventilație-perfuzie, hipoxie și decesul pacientului. Cu toate acestea, sunt descrise cazuri de funcționare a plămânilor transplantați pe parcursul a peste 9 luni.

Transplantarea intestinului subțire

Indicație pentru această operație servește necroza totală sau polipoza diseminată a intestinului subțire. În condițiile experimentale, inițial se procedează la transplantarea segmentului izolat de ansa intestinală, cu fixarea la piele a ambelor capete în formă de fistule. După ce transplantul s-a prins, se recurge la cea de a doua etapă a operației – unirea capetelor transplantului cu intestinul recipientului, în condiții clinice această operație este efectuată rareori.

Datoria medicală și transplantologia

În ultimii ani transplantologia se impune ca un aspect clinic din ce în ce mai important al medicinei contemporane. Operațiile reușite de transplantare a rinichilor, inimii și ficatului au permis prelungirea vieții a mai multor mii de pacienți.

Spre regret, dezvoltarea în continuare a transplantologiei și aplicarea realizărilor ei pe scară largă în clinică sunt stopate de insuficiența de organe pentru transplantare, deoarece acestea se recoltează, de regulă, de la pacienți în moarte cerebrală. Totodată, sunt foarte rare cazurile când medicii transmit în centrele de transplantare pacienții în moarte cerebrală, dar cu funcțiile altor organe păstrate. Sub acest aspect o mare importanță au cunoașterea problemei, bariera psihologică, lipsa interacțiunii centrelor de transplantare cu spitalele.

Pentru soluționarea problemei donării de organe se impune concentrarea eforturilor tuturor medicilor. Fiecare medic trebuie să cunoască criteriile morții cerebrale, să poată depăși bariera psihologică în luarea deciziei privind recoltarea organelor, să cunoască formele organizatorice ale donării și să informeze la timp centrele de transplantare despre existența donatorului potențial, căruia medicina nu este în stare să-i acorde ajutor. Doar prin eforturile comune ale transplantologilor și ale medicilor de alte specialități pot fi depășite neajunsurile de ordin organizatoric privind donarea de organe, poate fi extinsă aplicarea clinică a transplantării de organe și salvat un număr mai mare de pacienți.

Paralel cu organizarea procesului de donare se efectuează lucrări științifice în vederea depășirii incompatibilității antigenice în transplantarea la om a organelor de la animale (transplantare xenogenă). Rezolvarea cu succes a acestei probleme va permite folosirea organelor recoltate de la animale pentru transplantare la oameni, depășind, în acest mod, insuficiența existentă de organe-donator.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Contraindicații de transplantare a rinichiului recipientului posibil pot fi:

A. Testul tuberculinic pozitiv fără semne clinice de tuberculoză acută.
B. Ulcerul duodenal.
C. Polichistoza renală.
D. Prezența în sânge a anticorpilor antiglomerulari membranici.

2. Selectați variantele corecte ale rejetului transplantului:

A. Rejetul acut morfologic este reprezentat prin infiltrație limfocitară renală.
B. Rejetul subacut este reprezentat prin anticorpi împotriva țesutului rinichiului transplantat.
C. Rejetul cronic aminat.
D. Rejetul cronic.

3. Complicațiile terapiei imunosupresoare sunt:

A. Sindromul Cushing.
B. Asocierea infecției citomegalovirale.
C. HTA.
D. Tumori ale SNC.

4. Organul sau țesutul transplantat pentru reprezentanții unei specii ce posedă același genotip este:

A. Autotransplant.
B. Izotransplant.
C. Alotransplant.
D. Xenotransplant.

5. Investigațiile obligatorii pentru donatorii vii de transplant renal sunt:

A. Arteriografia renală.
B. RIR.
C. Urografia excretorie.
D. Sumarul urinei.
E. Probele funcționale renale.

6. Contraindicații pentru transplant de cord sunt următoarele, exceptând:

A. Bolile psihice.
B. Prezența infecției active în organism.
C. Hipertensiunea pulmonară.
D. Patologia renală cu lezarea funcției renale.
E. Cardiomiopatia cu manifestări grave ale insuficienței cardiace.

7. Cauza cea mai frecventă de pierdere a funcției rinichiului transplantat este:

A. Reacția cronică de rejet vascular al transplantului.
B. Ischemia și hipoxia rinichiului până la recoltare.
C. Rejetul supraacut.
D. Rejetul acut.
E. Tromboza anastomozelor vasculare.

8. Complicaţii postoperatorii precoce în transplantul renal sunt, exceptând:

A. Hemoragia.
B. Dehiscenta anastomozelor uretero-vasculare.
C. Formarea fistulelor urinare.
D. Supuraţia plăgii şi a patului rinichiului.
E. Sindromul Iţenco-Cushing.

9. În calitate de terapie imunodepresivă în transplantologia contemporană se folosesc următoare remedii medicamentoase, exceptând:

A. Corticosteroizii.
B. Azotioprina.
C. Cisplatinum.
D. Ciclosporina-A.
E. Globulina antitrombocitară.

10. Complexul principal al antigenilor histocompatibili se află codificat în:

A. Cromozomul X.
B. Cromozomul Y.
C. Perechea 6 de cromozomi.
D. Perechea 10 de cromozomi.
E. Perechea 8 de cromozomi.

KEY

1. AD; 2. ABD; 3. ABC; 4. B; 5. ABCDE; 6. E; 7. A; 8. E; 9. C; 10. C.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2007.
3. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, Bucureşti, 2000.
4. *Popescu I.* Transplantarea ficatului. În „Tratat de patologie chirurgicală". (sub redacţia Angelescu N.), Bucureşti, 2001.
5. *Кузин М.И.* Хирургические болезни, Москва, Медицина, 1995.
6. *Starzl T.E., Grotb C.G., Brettsbueider L.* Orthotopic homotransplantation of the human liver/Amm.Surgery, 1968, OC 168, p. 392–415.
7. *Starzl T.E., Demetris A.J.* Liver Transplantation – Jui. Lear Book Medical publisher Juc, 190, -194 p.
8. *Barnard C.N.* A human cardiac transplant: an in terin report of a successfeel operation performed of Groote Shumr Hospital, Capetown // A. Afr. Med.J., – 1967, – vol. 41, p. 1171–1274.
9. *Sollinger H., Stretta R.J., D'Alessandro A.M. et al.* Experience with Simultaneous Pancreas – Kidney Transplantation // Amm.Surgery, 1988, vol. 10, p. 475–483.
10. *Hiram C. Polk, Bernard Garduer, Harlan H.* Stone. Basic Surgery Quality Medicall Publishing, Inc st Louis, Missoury, 1993.
11. *Morris P.J. (ed.) Kidney.* Transplantation Principles and Practice, 3 rd ed Philadelphia, W B Sannders, 1988.
12. *Bach F.H. Sachs D.H.* Transplantation immunology, W. Engl. J. Med. 317; 488–492, 1987.
13. *Griffith B.P., Kormos R.L., Hardesty R.L.* Heterotropic cardiac transplantation current status. J.Cardiac Surgery. 2; 283–289, 1997.

Capitolul XXXIX

MANAGEMENTUL PERIOPERATORIU AL PACIENTULUI CHIRURGICAL

Pregătirea pentru operație și îngrijirile postoperatorii

Actul chirurgical, parte a tratamentului complex al unei maladii, este un act de mare responsabilitate. În ultimele decenii se constată o diminuare a agresivității actului operatoric în chirurgia digestivă și o tendință de modificare a îngrijirilor postoperatorii clasice. Deși sunt înregistrate progrese în domeniu, procentul morbidității și mortalității postoperatorii se menține ridicat în diverse boli, la anumiți pacienți. Cele trei cauze ale morbidității chirurgicale (infecțiile, trombozele și aderențele) au frecvența încă ridicată și creează serioase probleme medicilor. În SUA, 2 000 000 de bolnavi (din cei internați) dezvoltă infecții nosocomiale. Aproximativ $^1/_3$ din bolnavii care au suferit rezecții hepatice și pancreatice extinse, $^1/_5$ din pacienții cu rezecții gastrocolonice și 20–30% din bolnavii cu pancreatite severe dezvoltă diferite infecții, disfuncții severe sau complicații sistemice ce evoluează spre exitus în peste 30% din cazuri.

Creșterea populației vârstnice este o caracteristică esențială a epocii contemporane, fiind un fenomen comun pentru toate țările avansate. Această creștere se explică prin scăderea fertilității si natalității, precum și prin scăderea mortalității la tineri si adulți.

La începutul anului 2006 în Republica Moldova locuiau 475,2 mii de persoane în vârstă de 60 de ani și peste, dintre care mai mult de jumătate (61%) sunt femei. Două treimi din numărul total al persoanelor în etate locuiesc în mediul rural. În funcție de vârstă, s-a stabilit că fiecare a patra persoană este în vârsta cuprinsă între 60–64 ani, iar 11,6% sunt persoane care au peste 80 de ani *(tabelul 87)*.

Tabelul 87

Repartiția vârstnicilor pe grupe de vârstă și medii de reședință la 1 ianuarie 2006

Grupa de vârstă, ani	Total		Urban		Rural	
	persoane	în %	persoane	în %	persoane	în %
60–64	122 126	25,7	48 269	27,9	73 857	24,4
65–69	127 296	26,8	49 813	28,8	77 483	25,6
70–74	98 769	20,8	31 880	18,4	66 889	22,1
75–79	73 121	15,4	24 039	13,9	49 082	16,2
80–84	38 336	8,1	12 618	7,3	25 718	8,5
peste 85	15 585	3,3	6 314	3,7	9 271	3,1
Total	475 233	100,0	172 933	100,0	302 300	100,0

Procesul de îmbătrânire a populației este mult mai avansat în mediul rural, unde persoanele în vârstă de peste 60 de ani reprezintă 14,3% din totalul populației rurale față de 11,8% în mediul urban *(fig. 560)*.

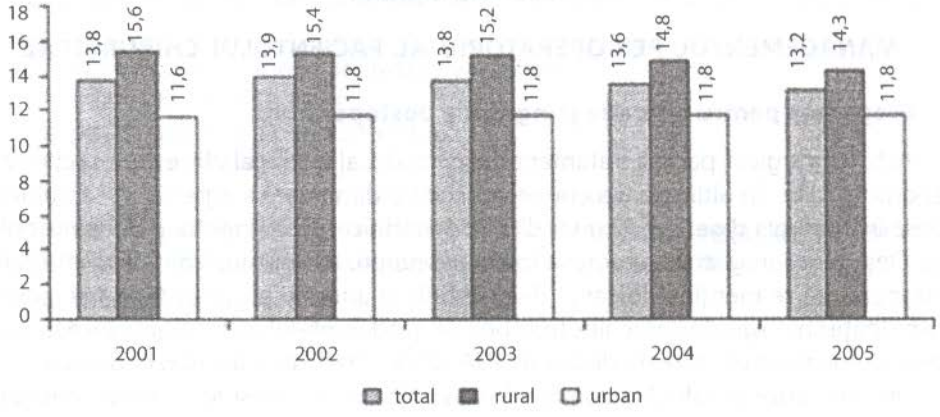


Fig. 560. Coeficientul de îmbătrânire a populației din Republica Moldova.

Ținând cont de faptul că proporția de pacienți chirurgicali vârstnici este în continuă creștere, chirurgului îi revine un rol unic, contribuind în mod semnificativ atât la evaluarea preoperatorie, cât și la managementul intra și postoperatoriu al pacienților.

Evaluarea preoperatorie a pacientului vârstnic

Astăzi este cert că riscul pentru complicații majore se corelează de fapt cu statutul fizic al pacientului și nu cu vârsta acestuia. Bolile legate de vârstă, și nu îmbătrânirea în sine, sunt principalele cauze responsabile pentru creșterea progresivă a morbidității și mortalității la populația vârstnică chirurgicală, la care există o incidență mai mare și de asemenea o severitate mai mare a bolilor asociate, comparabil cu adulții tineri. În absența unei disfuncții ventriculare severe sau a unei boli pulmonare incapacitante, pacientul vârstnic poate fi un excelent candidat pentru orice tip de intervenție chirurgicală.

Evoluția nefavorabilă a unui pacient geriatric chirurgical indică o predominanță a tulburărilor de ritm cardiac, a ischemiei miocardice sau a unei instabilități generale hemodinamice. Complicațiile pulmonare, infecțiile, sepsisul și insuficiența renală contribuie, de asemenea, la această morbiditate. Ca urmare, pentru a reduce rata și severitatea complicațiilor la pacientul geriatric chirurgical, este esențială acordarea unui timp suficient pentru diagnosticare, tratament si pregătirea planului anestezico-chirurgical în concordanță cu fiziopatologia modificărilor induse de vârstă. Importanța cunoașterii faptului că avansarea în vârstă modifică rezerva funcțională a fiecărui organ în parte, diminuând capacitatea de a asigura un necesar fiziologic crescut în caz de nevoie, conduce la ideea unor strategii si tehnici anestezico-chirurgicale cât mai adaptate acestor situații. Evaluarea preterapeutică a pacientului chirurgical vârstnic se adresează abilității individuale de a tolera stresul chirurgical și predispoziției la complicații perioperatorii:

1. Funcția cardiovasculară. Scăderea modestă a indexului cardiac de repaus, observată la cei mai mulți vârstnici sănătoși, reprezintă mai degrabă un răspuns integrat adecvat la reducerea necesarului de perfuzare și de metabolism, ca urmare a atrofiei musculare scheletale și a pierderii de masă tisulară în multe organe cu rate metabolice intrinseci

înalte, fenomene ce sunt legate de vârstă şi mai puţin ca o consecinţă a unor modificări cardiovasculare degenerative. Ateroscleroza reduce calibrul vaselor sangvine, iar calcificarea plăcilor fibromusculare aterosclerotice determină o reducere a elasticităţii peretelui arterial. Aceasta ar fi cauza ce explică apariţia unei hipertrofii simetrice a peretelui ventriculului stâng chiar şi în absenţa unei tensiuni arteriale patologice. Bolile cardiovasculare frecvent întâlnite la vârstnici includ HTA, coronaropatia, leziunile valvulare, tulburări de conducere, aritmii. Atât miocardul, cât şi sistemul de conducere suferă un proces de fibrozare în prezenţa disfuncţiei diastolice indusă de vârstă. Astfel, chiar şi o usoară scădere a reîntoarcerii venoase, ca în ventilaţia cu presiune pozitivă, hemoragia chirurgicală sau administrarea de venodilatatoare, poate compromite semnificativ volumul–bătaie, mai ales dacă este prezentă şi o disritmie. Ca urmare, la vârstnici hipotensiunea arterială perioperatorie este mult mai severă decât pentru pacienţii mai tineri. Mortalitatea chirurgicală este de 2–5 ori mai mare la vârstnici, iar bolile miocardice sunt responsabile pentru jumătate din aceasta.

2. Sistemul pulmonar. Pierderea reculului elastic pulmonar este un mecanism anatomic principal prin care avansarea în vârstă îşi exercită efectele negative asupra schimbului gazos pulmonar. Prin creşterea vârstei apare şi o creştere a conţinutului de ţesut fibros din parenchimul pulmonar, concomitent cu o degenerare progresivă a fibrelor de elastină. Ruperea septurilor alveolare reduce suprafaţa totală alveolară crescând atât spaţiul mort anatomic, cât şi pe cel alveolar. Aceste modificări ale ţesutului pulmonar cu o distribuţie neuniformă au ca efect producerea unui dezechilibru între ventilaţie şi perfuzie, prin creşterea şuntului fiziologic şi a spaţiului mort.

În final, rezultă că pacientul geriatric chirurgical prezintă în mod clar un risc mai înalt de insuficienţă respiratorie nerecunoscută atât prin deprimarea anestezică reziduală postoperatorie, cât şi prin administrarea de opioide în cadrul terapiei durerii.

3. Sistemul hepatic. Masa de ţesut hepatic scade cu aproximativ 40% la vârsta de 80 de ani, iar fluxul sangvin splahnic şi cel hepatic scad în mod proporţional. Deşi fluxul sangvin hepatic este semnificativ compromis ca valoare absolută, el rămâne relativ constant ca şi procent din debitul cardiac, cel puţin la cei sedentari, asigurând o funcţie adecvată menţinerii necesarului metabolic bazal, însă poate să nu aibă o rezervă funcţională suficientă pentru a susţine vindecarea unei plăgi, răspunsul la sepsis sau alte solicitări de acest gen. Capacitatea de biotransformare hepatică şi cea de sinteză proteică pot fi uşor depăşite de un stres, o boală sau o intervenţie chirurgicală în special când se asociază hipotensiunea arterială, un debit cardiac scăzut, hipotermie sau orice formă de injurie hepatică directă. În plus, s-a demonstrat şi o reducere a activităţilor enzimelor microsomale responsabile pentru metabolizarea medicamentelor.

4. Aparatul renal. În decada a 8-a de vârstă se constată o reducere de 30% a masei de ţesut renal bilateral, cu afectarea mai amplă a cortexului renal. Efectele asupra microarhitecturii renale sunt ample, în mod tipic mai mult de $^1/_3$ din glomeruli (cu structurile tubulare aferente) vor dispărea în jurul vârstei de 80 de ani. Mult mai dramatic este însă efectul asupra perfuziei renale. Fluxul sangvin renal total scade cu aproximativ 50%, cu un declin de aproximativ 10%/decadă, începând precoce în perioada de adult. Concentraţia plasmatică a creatininei uzual rămâne în limite normale, asta pentru că prin scăderea concomitentă a masei musculare scheletice se generează o cantitate progresiv mai

scăzută de creatinină. Datorită faptului că pacientul vârstnic nu poate răspunde prompt sau adecvat la contracția sau expansiunea volumului intravascular, este esențială monitorizarea meticuloasă a balanței hidroelectrolitice fără a se impune un protocol unic de repleție lichidiană.

5. Metabolism și farmacocinetică. Avansarea în vârstă induce o pierdere progresivă și generalizată a masei musculare scheletale. Apare în paralel o crestere a procentului lipidic al masei corporale totale, proces ce începe de la vârsta adultă de mijloc si care este extrem de variabil ca amploare. În general, modificările din structura organismului reduc necesarul metabolic bazal cu aproximativ 10–15%. Reducerea corespunzătoare a vasoconstricției termoreglatorii mediată vegetativ plasează pacientul vârstnic chirurgical într-o situație de risc special pentru hipotermie intraoperatorie.

Pregătirii preoperatorii cât și îngrijirii postoperatorii le revin, în acest sens, merite deosebite. Bolnavul care se internează pentru o intervenție chirurgicală trebuie să beneficieze de toate condițiile care sa-i creeze șanse maxime de evoluție favorabilă și un maximum de confort psihic și fizic.

Pregătirea generală pentru operație se desfășoară în etape succesive, incluzând: pregătirea psihică, igiena bolnavului, alimentația preoperatorie, examenul clinic, de laborator și paraclinic. Realizarea lor succesivă fixează diagnosticul exact al bolnavului, precum și bolile asociate. Informațiile obținute sunt elemente necesare echipei chirurgicale în luarea deciziei operatorii și anestezice, în prognozarea riscurilor posibile și în instituirea unor tratamente pe care bolnavul urmează să le efectueze preoperatoriu.

Indicațiile generale ale tratamentului chirurgical vor include soluționarea următoarelor momente-cheie:

- Indicația operatorie – bolnavul trebuie sau nu trebuie operat. Dacă da, pentru ce, cum, când, cu ce anestezie, pe ce cale.
- Strategia operatorie – pentru moment nu putem realiza decât o intervenție minimă, este riscant să tentăm mai mult. Rămâne ca bolnavul să suporte și alte intervenții pentru a se putea spera într-o rezolvare cât mai completă a bolii.
- Tactica operatorie – cum este mai bine să procedăm în timpul operației pentru a ușura mersul ei și a preveni incidentele și accidentele posibile.
- Tehnica operatorie – operația trebuie să se desfășoare după un anumit tip, fiecare timp operatoriu trebuie realizat într-un anumit fel, cu o anumită tehnică.

Aprecierea riscului anestezico-chirurgical este obligatorie.

Necesitatea încadrării bolnavului preoperatoriu într-un grad de risc este justificată din mai multe puncte de vedere:

- permite aprecierea globală a comportamentului bolnavului în perioada postoperatorie;
- ajută la definirea indicației operatorii mai ales la intervențiile programate;
- permite aprecierea gravității stării bolnavului în urgență;
- atrage atenția asupra necesității unor măsuri preventive sau a unei terapii de pregătire preoperatorie specială (bolnav obez, diabetic, renal, cardiac, hipertensiv etc.);
- permite alegerea tehnicii operatorii în funcție de posibilitățile și rezervele bolnavului;
- permite informarea bolnavului pentru a obține un consimțământ informat;

- este un act medico-judiciar care atestă informarea medicului şi a bolnavului despre starea ultimului cu toate implicaţiile sale.

Actualmente sunt elaborate diverse scoruri de risc chirurgical cu putere de previziune asupra morbidităţii şi mortalităţii postoperatorii pentru cazurile de chirurgie a leziunilor traumatice şi hepatice, a patologiei hepatobiliare, cardiovasculare etc. Exemplu: scorul alcătuit de Spitalul de Urgenţă –Bucureşti, care pentru evoluarea riscului utilizează 4 elemente de bază: vârsta pacientului; amploarea intervenţiei; tare asociate şi urgenţa chirurgicală, punctate între scorul minim de 2 puncte şi maximum de 10 puncte *(tabelul 88)*.

Tabelul 88

Scorul de risc chirurgical al Spitalului de Urgenţă – Bucureşti

Element		Puncte
I. Vârsta pacientului		
> 60 ani sau < 1 an		1
II. Amploarea intervenţiei		
- mică		1
- mijlocie		2
- mare		3
- reintervenţie precoce		4
III. Tare asociate		
- nu prezintă		1
- compensate		2
- decompensate		3
- muribund		4
IV. Urgenţă chirurgicală		
Scor:	- minim	2
	- maxim	10

În practica medicală poate fi luat în considerare şi scorul ASA (aprecierea statutului preoperatoriu al bolnavului după clasificarea „ASA" („American Society of Anesthesiologists") prezentat astfel:

I. pacient fără afecţiuni asociate celei chirurgicale;
II. boală sistemică medie – fără limitare funcţională;
III. boală sistemică severă – limitare funcţională bine definită;
IV. boală sistemică severă ce constituie o ameninţare permanentă a vieţii;
V. muribund, la care nu se aşteaptă supravieţuire peste 24 de ore cu sau fără operaţie.

„E": Indicativ ce se adaugă notaţiei în caz de urgenţă (Ex.: II E).

Îngrijirile postoperatorii constituie cheia succesului în chirurgia digestivă. Ele încep odată cu terminarea operaţiei şi decurg pe toată perioada spitalizării, uneori şi după aceasta, ca tratament ambulatoriu. Se recomandă o serie de măsuri simple, adaptate fiecărei afecţiuni, fiecărei intervenţii chirurgicale şi, mai ales, fiecărui bolnav în parte, în funcţie de vârstă, boli asociate etc. Complexul de măsuri curative adresat pacientu-

lui operat urmăreşte să asigure o evoluţie postoperatorie cât mai simplă. Aceste măsuri sunt: utilizarea restrictivă a antibioticelor, menţinerea secreţiei salivare şi gastrointestinale, evitarea decompresiunii gastrice profilactice, evitarea pregătirii preoperatorii a intestinului cu antibiotice, folosirea cu stricteţe a transfuziilor de sânge, evitarea supraîncărcării cu substanţe nutritive, nutriţie enterală, dar cu un control atent al valorilor glicemiei, evitarea sondajului vezical, diminuarea indicaţiilor drenajului peritoneal postoperatoriu, acoperirea necesităţilor de antioxidanţi şi administrarea de fibre prebiotice.

Ele vizează prevenirea complicaţiilor imediate, precoce sau tardive – în legătură cu operaţia, boala sau terenul asociat ei. Dintre acestea vom aminti complicaţiile generale (cardiovasculare şi pulmonare, urinare, tromboembolice, neurologice etc.), complicaţiile locale viscerale (hemoragia, coleperitoneul, peritonita, ocluzia şi altele) şi complicaţiile locale parietale (hematomul, celulita supurată, supuraţia plăgii, eviscerаţia postoperatorie subcutanata sau fixată). Printre complicaţiile postoperatorii tardive un rol important ocupă tulburările morfologice şi funcţionale de diverse grade, apărute după variate procedee chirurgicale (suferinţa stomacului operat, sindromul postcolecistectomic, sindromul de intestin scurt chirurgical, recidiva bolii şi altele).

Nutriţia perioperatorie este foarte importantă în chirurgia digestivă. Denutriţia şi malnutriţia sunt implicate în mecanismul de apărare împotriva infecţiei, în cicatrizare şi alterarea functiilor cardiace, respiratorii şi endocrine. Denutritia este un factor independent de morbiditate şi mortalitate şi se intâlneşte la 20–50% din bolnavii chirurgicali, în special la cei cu tumori maligne *(fig. 561)*. Identificarea stării nutriţionale preoperatorii

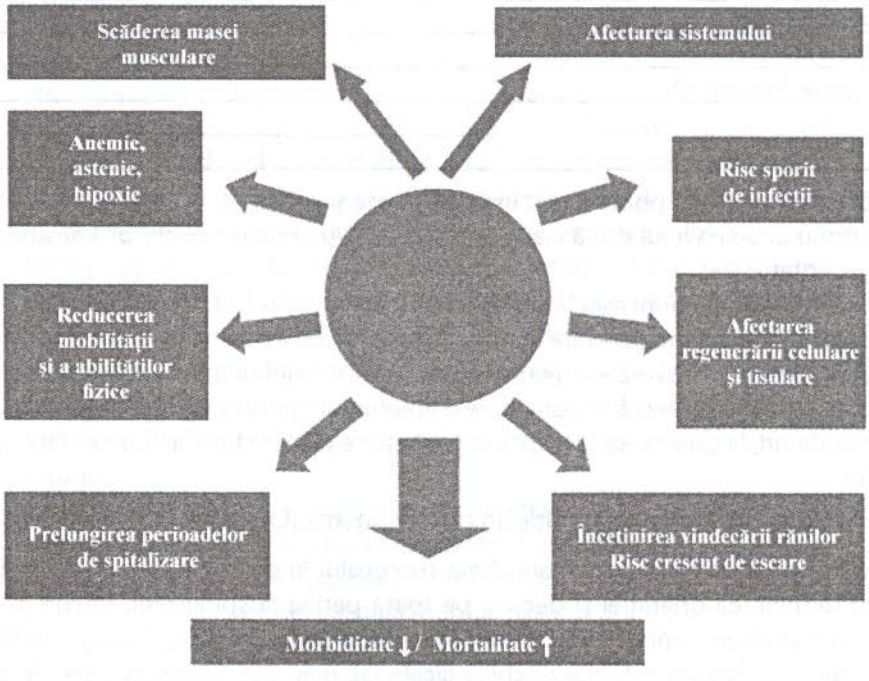


Fig. 561. Manifestările malnutriţiei.

este obligatorie, ca şi corectarea deficienţelor. În perioada perioperatorie (2 săptămâni înainte şi 2 săptămâni după operaţie) nutriţia artificială standard este inutilă la bolnavii care au o pierdere ponderală sub 10% şi care îşi pot relua postoperatoriu alimentaţia naturală, care să acopere 60% din necesităţile calorice.

Nutriţia preoperatorie este indicată bolnavilor sever denutriţi (cu pierdere ponderală peste 20%) şi care au nevoie de o intervenţie chirurgicală majoră, de exemplu, gastrectomie totală, cu indicaţie de nutriţie artificială. Nutriţia postoperatorie este recomandată tuturor bolnavilor care au primit preoperatoriu alimentaţie artificială, bolnavilor cu denutriţie severă, bolnavilor la care alimentaţia naturală instituită postoperatoriu nu poate acoperi 60% din necesarul energetic în săptămâna urmatoare operaţiei şi, bineinteles, celor care prezintă o complicaţie postoperatorie precoce, responsabilă de hipermetabolism şi de prelungirea postului postoperatoriu. Chirurgia majoră se insoţeşte de o depresie imunitară care predispune la complicaţii infecţioase şi poate conduce, uneori, la deces. De aceea, la ora actuală se pune accentul pe utilizarea imunonutriţiei enterale; aceasta conţine arginină, glutamină, acizi graşi polinesaturaţi omega 3, nucleotide şi substanţe antioxidante (vitamina E, vitamina C, betacaroten, zinc, seleniu). Există o serie de produse ce pot fi administrate pe cale orală sau parenterală, de tipul Impact. Imunonutriţia enterală preoperatorie se va continua postoperatoriu la bolnavii denutriţi timp de o saptamană în absenţa complicaţiilor postoperatorii sau până la reluarea alimentaţiei orale.

Reechilibrarea nutritiv-energetică, hidroelectrolitică şi acido-bazică în chirurgie

Reechilibrarea nutritiv-energetică. Determinarea necesităţilor proteico-energetice

Aprecierea necesarului individual proteico-caloric este un element esenţial al tratamentului de suport nutritiv. În practică, pentru calcularea necesităţilor energetice bazale (NEB) se utilizează ecuaţia Hariss-Benedict:

Pentru bărbaţi – NEB (Kcal/zi)=1,2{66,5+(13,7x W) + (5xH)- (6,8xA)};
Pentru femei – NEB (Kcal/zi)=1,2{66,5+(9,6x W)+(1,7xH)- (4,7xA)},
unde: W – greutatea corporală reală a pacientului (Kg);
H – înălţimea (cm);
A – vârsta (ani);
1,2 – indexul pentru nutriţia enterală.

Notăm, că la majoritatea bolnavilor chirurgicali spitalizaţi necesităţile energetice sunt cu cca 20% mai înalte faţă de valorile calculate, iar în condiţiile unei agresiuni chirurgicale consumul energetic şi excreţia urinară de azot cresc şi depăşesc 40–100%. Faza catabolică postagresivă începe cu câteva ore după operaţie şi durează variabil, 3–8 zile după intervenţie. Valoarea bilanţului azotic în primele zile după gastrectomie = 14 g/24 de ore.

În aceste condiţii, datorită catabolismului excesiv, bolnavii chirurgicali au nevoie de estimarea obiectivă a suportului nutriţional şi nivelului lui cantitativ şi calitativ. O aproximare simplă, care poate fi reţinută şi folosită pentru a calcula necesarul de azot diurn, este formula Lee:

PTA = excreţia urinară de uree (g/24 de ore) x 0,466 x 1,25,
unde: PTA – pierderea totală de azot, 1 g uree = 0,460 g azot.

Un alt model pentru aprecierea necesităților crescute proteico-energetice este prezentat în *tabelul 89.*

Tabelul 89

Criteriile de evaluare a suportului proteico-energetic

Bărbați	NE= 66,5+13,7 x W(kg) + 5,0 x H (cm) – 6,8 x A (ani)
Femei	NE= 66,5+9,6 x W(kg) + 17 x H (cm) – 4,7 x A (ani)

Factorul activității fizice (FAF)	Factorul activității metabolice (FAM)	Temperatura corporală (T°C)
1,1 - regim la pat 1,2 – activitate minimală 1,3 – activ	1,0–1,1 – chirurgia selectivă 1,1–1,3 – fractori multipli 1,2–1,6 – stare septică 1,4–2,1 – arsură extinsă	1,1 – 3,8°C 1,2 – 39°C 1,3 – 40°C 1,4 – 41°C

NE= NP x FAF x FAM x TC; (kal/24 ore)
NP= W x FAF x FMA x TC; (g/24 ore)
Raportul A : K = 150–200 kcal : 1 g azot (6,25 g proteină)

Nota: NE – necesarul energetic;
NP – necesarul proteic;
A:K – azot/kcal.

Se consideră, că aportul proteic exogen optim raportat la valoarea calorică a alimentației este de 1 g azot/ 150–200 kcal, iar necesarul de apă – de 1 ml/kcal rație alimentară. Un bun indicator al eficacității terapiei metabolice administrate este bilanțul azotat (BA) care poate fi calculat după formulă Mackenzie:

$$BA = \frac{P_{(g/24\ de\ ore)}}{6,25} - \{\text{excreția urinară de azot (g/24 de ore)} + 4\},$$

unde: P – proteina totală administrată timp de 24 de ore;
6,25 – coeficientul de determinare a conținutului azotic.

Terapia nutrițională enterală și parenterală. Principii și reguli generale

În practica alimentației artificiale se cer respectate unele principii și reguli:

- Deciziile terapeutice privind folosirea nutriției enterale sau parenterale a pacientului se iau după o analiză atentă a stării actuale a acestuia și a perspectivelor evolutive.
- Schema logică de alimentație artificială include identificarea pacientului cu malnutriție, aprecierea suportului nutrițional optim, selectarea căii de alimentație (enterală, parenterală sau combinată), monitorizarea răspunsului terapeutic *(fig. 562).*

În practică, alegerea unei sau altei metode de nutriție alimentară se face în funcție de următorii factori:

- disponibilitatea /accesibilitatea căii de alimentație;
- durata tratamentului nutritiv/toleranța digestivă;
- experiența și competența resuscitatorului;
- existența unui echipament adecvat.
  - O echilibrare corectă nutriționala trebuie făcută paralel cu acoperirea deficitului hidric și electrolitic al pacientului, pe fundalul unei bune circulații periferice. Necesarul de fluide și electroliți trebuie inclus în calculele globale.
  - Căi de alimentare, atunci când cea orală nu poate fi folosită, rămân calea enterală și calea parenterală. Principalul obiectiv al asistenței nutritive este de a împiedica tendința catabolică, furnizând pacientului substratul proteic și suficiente calorii din surse neproteice de tip glucide și lipide.
  - NE poate fi indicată, când funcția de absorbție a intestinului este păstrată mai mult de 50%; o altă alternativă, când funcția e scăzută până la 30–50%, este nutriția combinată, în care caloriile sunt administrate enteral, iar aminoacizii – parenteral; atunci când absorbția este < de 30%, alimentația enterală obiș-

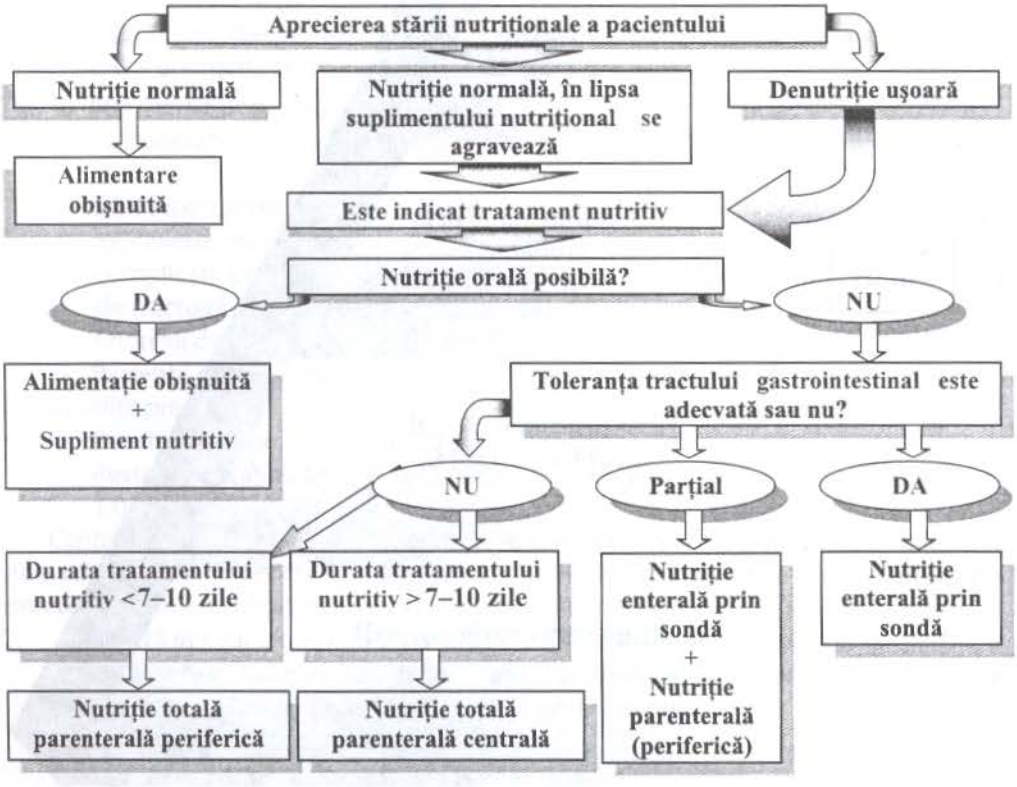


Fig. 562. Algoritmul de decizie pentru utilizarea suportului nutrițional specializat.

nuită nu este acceptată, sonda se foloseşte pentru decompresiune şi perfuzie segmentară intestinală, iar recuperarea deficitului nutriţional se face pe calea parenterală *(fig.563)*.

- Alimentaţia enterală poate fi totală, parţială şi adjuvantă, continuă, ciclică sau balanţată, fiecare fiind adoptată bolnavului îngrijit în raport cu starea lui generală, toleranţa digestivă, statusul nutriţional, experienţa şi posibilităţile serviciului medical respectiv.
- Hiperalimentarea enterală a bolnavului trebuie reluată precoce postoperatoriu şi în condiţii corecte:
  a. Necesarul azotat zilnic este în general de 1 g N pentru 10 kg/corp. În situaţii grave complicaţiile pot ajunge până la > 15 g N. Fiecare gram de azot prescris necesită 200 kcal de energie din surse neproteice pentru metabolizare. Sinteza serum-albuminei este stimulată prin administrarea de aminoacizi cu lanţ ramificat.

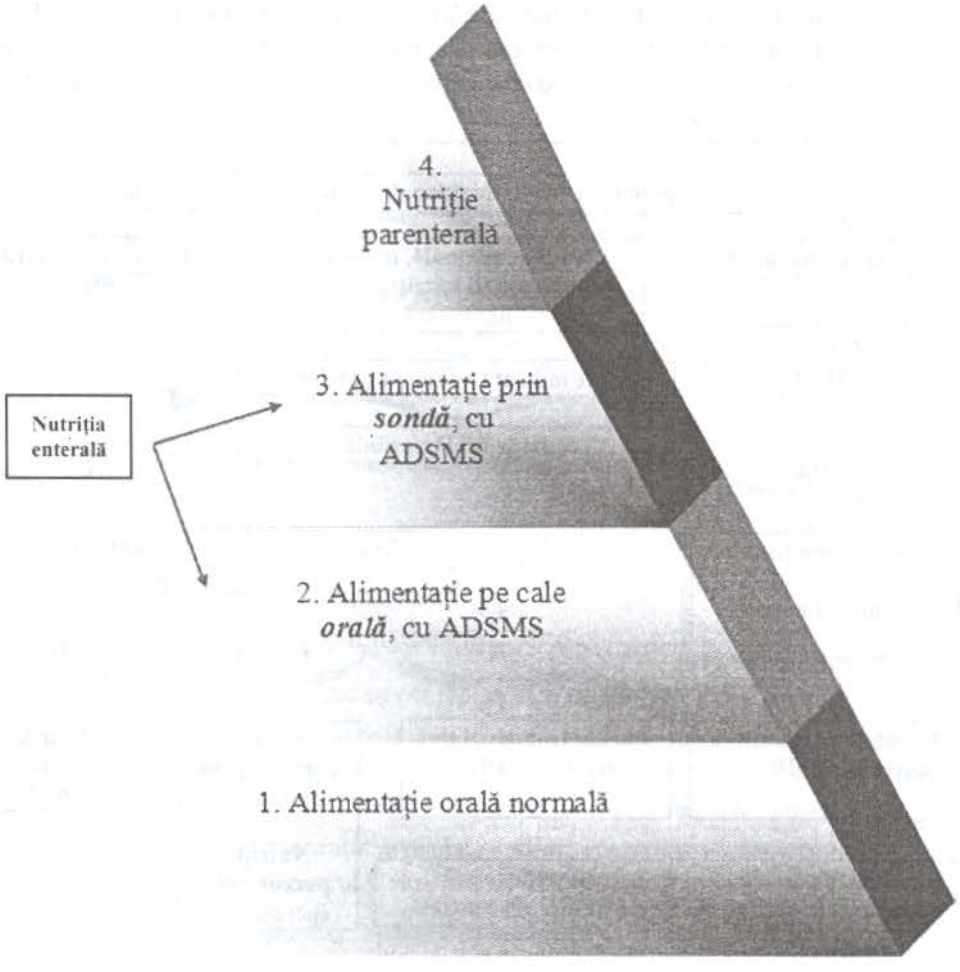


Fig. 563. Nutriţia clinică = enterală + parenterală.

b. Aportul proteic este mai eficient sub formă de peptide decât sub formă de aminoacizi. Suplimentarea cu arginină a alimentației enterale susține reacțiile imune.
c. Aportul energic trebuie sa asigure bolnavului chirurgical un aport caloric de minimum 2 000 calorii/24 de ore, sau 25 kcal/kg.
d. Viteza infuziei amestecurilor enterale nu poate depăși viteza utilizării lor.

Nutriția enterală. Termenul „enteral" înseamnă alimentare pe cale intestinală, implicând administrarea hranei prin intermediul unui tub inserat în tractul gastrointestinal superior.

Indicații și contraindicații pentru administrarea nutriției enterale

Indicații. Un bolnav chirurgical prezintă de foarte multe ori, în evoluția sa, numeroase motive, care să ducă la diverse deficite nutritive, impunându-se reechilibrare nutritiv-energetică pre- și postoperatorie.

A. Pregătire preoperatorie:
- Tulburări esofagiene sau cancere de cap–gât.
- Stenoze maligne sau benigne ale tractului gastrointestinal.
- Fistule digestive.
- Tratament adjuvant la neoplazici.
- Anorexie psihopatică.
- Traumatisme, arsuri gradul II-III.
- Stări febrile (fiecare grad peste 37 antrenează o pierdere de 500 ml apă și supliment energetic crescut cu cca 10–13% kcal/24 de ore).

B. Îngrijire postoperatorie:
- Postoperatoriu, când pacientul nu poate să se alimenteze suficient oral și parenteral.
- Stări hipercatabolice: sepsis (subnutriție septică), arsuri extinse, caşexie prin plagă, caşexie canceroasă.
- Complicații postoperatorii grave: dehiscența anastomozei, anastomozite, fistule ale tractului digestiv, peritonită, abcese intraabdominale.
- Anorexii de diferită geneză.
- Pacienții cu deficit neurologic important.

Condiții prealabile:
- Reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică.
- Restabilire completă sau parțială de absorbție a intestinului (Test D-xiloza = 0,5–1,0 g).

Contraindicații. Unele situații medicale impun evitarea temporară a alimentației enterale sau limitarea cantitativă și calitativă a ei atunci când se dorește punerea în repaus a tractului gastrointestinal. Aceste cazuri pot fi următoarele:
- Pareză intestinală severă și absorbție deficientă (Test D-xiloza = 0,5 g).
- Accidente vasculare mezenterice și afecțiuni inflamatorii jejuno-ileale stenozante.
- Sindrom de intestin scurt (sub 50 cm intestin restant).
- Diaree și vome necontrolate.
- Deficit hidroelectrolitic sever și stare de șoc.
- Hemoragii digestive acute, masive.

Caracteristica amestecurilor nutritive. În reechilibrarea metabolică se folosesc substanțe nutritive extrem de diferite, singure sau combinate, cu tehnici, doze și concentrații care diferă de la un bolnav la altul.

Amestecurile nutritive aflate în uz în mediul spitalicesc pot fi clasificate în:

1. Formule nutritive din produse naturale preparate în combinații dietetice, pregătite extempore: lapte, frișcă, ouă, bulion, sucuri, pește și carne mixate, ș. a.

În practică se realizează următoarele amestecuri nutritive:

   a. formula Tremalieres: lapte /100 g/, apă/700 g/, zahăr/75 g/; aport energetic total 750 kcal/litru.
   b. formula Spasocucoțki: 400 ml lapte, 50 g zahăr, 3 g sare, 2 ouă crude și 40 ml alcool.
   c. formula Curapov (Sondă I, II, III): compusă din amestecuri nutritive cu potențial energetic diferit.

2. Produse dietetic-terapeutice folosite în practica pediatrică: Malâș, Maliutca, Similac, Piltti, Zinolak și altele.
3. Amestecuri de aminoacizi, hidrolizați de cazeină /hidrolizină, enteroamină/ emulsii lipidice diluate.
4. Amestecuri nutritive industriale (Ovolact, Inpitan, Ensure și altele). Sunt formule dietetic-terapeutice cu conținut relativ scăzut de lipide ușor solubile, diversificarea corectă a cărora poate permite un aport proteico-energetic corespunzător de recuperare metabolică.
5. Amestecuri nutritive „elementare" („Vivonex", „Vivasorb, „Vivonex NH", „Flexican", „Vital"). Sunt formule nutritive special adaptate insuficiențelor digestive și nutritive cu osmolaritate de cca 350 mOsm/kg H_2O cu conținut scăzut de lactoză; realizează o valoare energetică de 1–1,5 kcal/1 ml. Se deosebesc în principal prin prezența sau absența lactozei, conținutul variabil de proteine sau lipide, osmolaritate.
6. Preparate nutritive „module": Enpite (proteic, glucidic, lipidic), Caloreen, Lipocil, Abburon, Protafon. Sunt prescrise pentru a împiedica tendința catabolică, furnizând pacientului suplimente proteice sau suficiente calorii din surse neproteice. Raportul azot/calorii în aceste amestecuri nutritive poate fi reglat de la zero și mai sus în dependență de cerințele nutritive.

Compoziția comparativă a unor preparate nutritive utilizate în alimentația enterală, a căror formulă variază în funcție de raportul azot/calorii neazotate, sursa și concentrația proteinelor, grăsimilor, electroliților și oligoelementelor, este ilustrată în *tabelul 90.*

Tabelul 90

Compoziția comparativă a câtorva nutrienți utilizați în nutriția enterală

Compoziția nutrienților enterali	Inpitan	Ovolact	Enteroamină	Hipernutril	Enpit	
					Proteic	Lipidic
1. Proteine, g/l	30	42,5	50	61	47,2	19,6
2. Lipide, g/l	33	30	-	31	13,5	39,0
3. Glucide, g/l	145	140	-	124	27,9	33,1

Considerații practice

- Aportul nutritiv poate fi realizat într-o varietate de moduri utilizând preparatele nutritive în ordinea disponibilităților și preferinței în raport cu toleranța digestivă câștigată.
- Toleranța la nutriția enterală are la bază 3 principii: viteză slabă, dar continuă; încărcare osmolară slabă; viscozitate crescută a alimentelor.
- Rația alimentară de recuperare metabolică va lua necesitatea de lichide, proteine, calorii/kg/zi. Volumul și compoziția soluțiilor nutritive trebuie ajustate în funcție de toleranța individuală a pacientului și de rezultatul examenului clinic și a determinărilor de laborator.
- Nu pot fi formulate „rețete" dietetice și terapeutice „universal" valabile, ci numai scheme și sugestii de abordare terapeutică, urmând ca acestea să fie adaptate circumstanțelor și individualizate pentru fiecare caz în parte.
- Produsele speciale includ formule nutritive adaptate pentru diverse afecțiuni (insuficiență hepatică, renală, cardiacă, malabsorbție etc.).

Metoda, regimul și realizarea nutriției enterale

Alimentația enterală pre- și postoperatorie poate fi realizată pe sondă nazogastrică sau nazoenterică, montată prin diverse modalități *(fig. 564)*.

Atenție!

- Utilizarea sondelor nazogastrice sau nazoenterice plasate poststenotic prin ghidaj endoscopic este indicată doar atunci când se apreciază că aportul nutritiv pre-

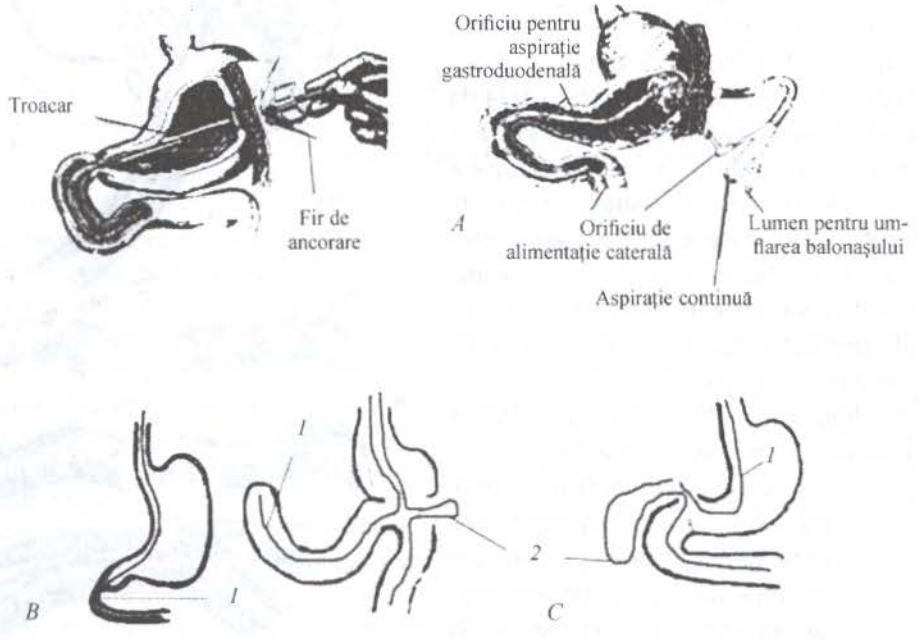


Fig. 564. Nutriția enterală:
A – gastrostomă percutană endoscopică pentru alimentație enterală;
B – alimentație pe sondă nazoenterică introdusă poststenotic (*1*), prin ghidaj endoscopic;
C – sonde nazoenterice, pentru decompresiune gastroduodenală (*1*) și nutriție enterală postoperatorie (*2*).

operatoriu va dura mai puţin de 2–3 săptămâni, întrucât sondele sunt incomode şi greu de suportat de către bolnav.

- Tuburile nazojejunale, plasate intraoperatoriu, distal de anastomoze digestive, care permit alimentaţia pacientului în cazul unor anastomozite sau al unor fistule digestive până la vindecarea acestuia.
- Tuburile de gastrostomie sau jejunostomie temporar sau definitiv instalate se pot plasa chirurgical clasic sau percutan endoscopic, ultima variantă fiind contraindicată bolnavilor cu hipertensiune portală şi ascită.

O altă variantă este realizarea NE prin gastrostomie sau prin jejunostomie.

Gastrostomia, ca si jejunostomia în maniera Witzel temporară sau definitivă pe o ansă în „Y" à la Roux, permite o alimentaţie continuă cu alimente naturale variate, ce poate asigura un minimum de cca 3 500 kcal/zi.

Utilizarea microjejunostomiei de alimentaţie pe sonda a la Delany *(fig. 565)* are avantaje incontestabile: este minitraumatică, oferă posibilitatea decompresiunii precoce intestinale, permite realizarea alimentaţiei în flux continuu şi variat, de lungă durată, precum şi, la necesitate, reinfuzia pierderilor din fistulele digestive.

Tehnica: prin puncţie se realizează un traiect intestinal subseros în care se plasează un cateter subţire de polietilenă sau seliconat, G 12–16. Se pot utiliza truse speciale sau truse pentru cateterism venos central. Este o cale comodă, eficientă, uşor suportabilă de către bolnav şi de aceea mai preferată.

Regimul de administrare a alimentaţiei enterale. Noţiunea de regim nutritiv enteral cuprinde volumul, calorajul (hipo- < 1 kcal/kg/24 de ore, izo- 1 kcal/kg/24 de ore, hiper- > 1 kcal/kg/24 de ore), formula cantitativă şi calitativă a amestecului nutritiv, viteza de infuzie a lui (1–4 ml/min.), necesitatea aspiraţiei conţinutului gastrointestinal şi a resturilor de substanţe nutritive neasimilate, durata şi variaţiile individuale obligatorii ale protocoalelor de administrare a alimentaţiei enterale.

Regimul nutritiv enteral, adoptat bolnavului care necesită îngrijire:

- Intervenţie terapeutică enteral-nutritivă precoce: suplimentarea enterală se începe la 12–18 ore postoperatoriu, cu un amestec de ser fiziologic şi glucoză 5% în proporţie egală *(tabelul 91)*.

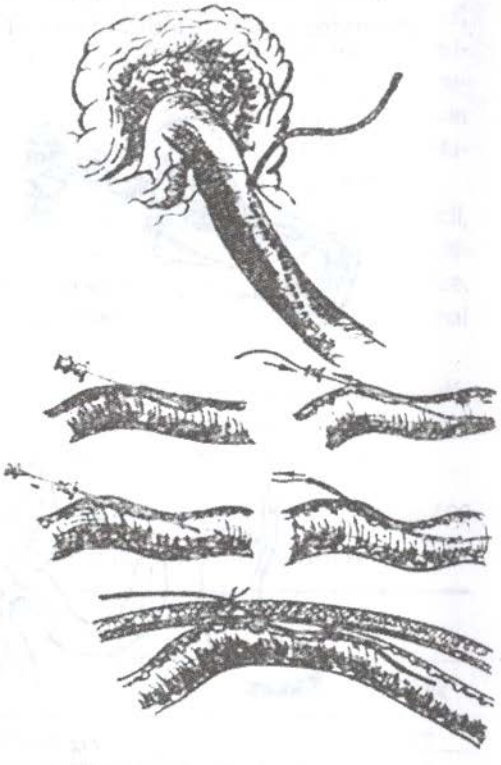


Fig. 565. Microjejunostomie cu cateter pentru alimentaţie enterală.

Tabelul 91

Regimul nutriției enterale (kcal/ml)

Zi	Concentrația amestecului nutritiv (kcal/ml)	Viteza utilizării (ml/oră)	Volum (ml)
1	0,25	50	1 000
2	0,5	75	1 500
3	1	100	2 000
4	1	150	2 500
5	1	150	3 000
6	1	150	3 000
7–9			Micșorarea treptată a volumului

- Administrarea amestecurilor nutritive în perfuzie lentă, pornind de la 30–50 ml/oră și crescând treptat, de la o zi la alta, cu 25–30 ml/oră până când se ajunge la 100–150 ml/oră timp de aproximativ 18–20 de ore/zi, adică total zi: 2000–3 000 ml/preparat aport caloric de cca 2 500–3 000 kcal, 71,6 proteine.
- Satisfacerea necesităților bazale (45–50 kcal/kg/zi) prin îmbogățirea regimului până la atingerea necesităților maxime de proteină și calorii *(tabelul 92)*.

Tabelul 92

Aportul proteico-caloric al nutriției artificiale

Necesități g/kg/zi	Ușoară	Medie	Gravă
Proteine	0,72	2,0	3,0
Lipide	2,0	3,0	3,0
Glucide	2,0	5,0	7,0
Kcal	30,0	40,0	50,0
Kcal/zi	2 100	2 800	3 000–3 500

Realizarea nutriției enterale se bazează pe următoarele principii:

- Necesitățile proteico-energetice optime pot fi realizate prin aport nutritiv progresiv după repetate tatonări ale toleranței digestive, într-un interval cu atât mai mare, cu cât starea de nutriție este mai precară. Există recomandări speciale în encefalopatia portală. Este indicată formula cu aminoacizi cu catenă ramificată, îmbogățirea în pancreatitele severe – evitarea hiperglicemiilor.
- Supravegherea ritmului de administrare pentru a evita inducerea unui tranzit prea accelerat urmat de diaree, element ce complică și agravează starea bolnavului. La fiecare 24 de ore se va introduce 50 ml apă pentru a curăța tubul. Infuzia nutrienților într-un ritm constant prin utilizarea perfuzoarelor automate permite maximum de absorbție și de confort pentru bolnav.
- Evitarea administrării amestecurilor nutritive reci și a excesului de lactoză sau lipide la pacienții intoleranți.
- Instituirea nutriției combinate (enterală suplimentată cu cea parenterală) pacientului hipercatabolic cu deficit nutrițional datorat statusului catabolic prelungit. Având această orientare, prezentăm un model al nutriției combinate, care poate fi folosit în uz practic *(tabelul 93)*.

Tabelul 93

Schema orientativă de instituire a nutriției combinate (după N. Pulina)

Cale de alimentație	Formule nutritive adoptate	Proteine g	Lipide g	Glucide g	Energie kcal
I. Parenterală	Sol. glucoză 10 - 20% 1500 ml	-	-	140–280	640–1280
	Alvezini 1000 ml	39,55	-	100	514
II. Enterală	Enpit proteic 100 g	47,2	13,5	268–408	415
Total:		86,75	13,5	268–408	1769 - 2209

Remarcăm, că protocoalele de administrare a alimentației combinate sunt prescrise să asigure un aport proteico-energetic optim, cantitativ și calitativ, diversificat de la caz la caz în funcție de starea nutrițională, toleranța individuală și digestivă pacientului chirurgical. Efortul nutrițional necesită creșterea aportului proteico-caloric cu 30–100% la pacienții cu afecțiunii septice și catabolism crescut. Implicațiile regimului alimentar la astfel de bolnavi cu stare de nutriție precară și toleranță digestivă prăbușită (tulburări funcționale sau inflamatorii de tranzit, atonii majore sau secretorii) sunt mult mai complexe, legate de particularitățile fiecărui caz în parte. Exemplul unui astfel de regim nutrițional este prezentat în *tabelul 94*.

Tabelul 94

Terapia enterală etapizata în peritonitele postoperatorii

Etapele	Scopul	Metoda	Soluții
I. Imediat	Decompresiunea și lavajul gastrointestinal	Lavaj prin sondă, aspirație continuă activă	Ser fiziologic 0,9% Sol. Ringer-L Total= 2–4 l/24 de ore
II. Primele 3 - 4 zile postoperatoriu	Corecția insuficienței enterale prin detoxificare continuă	Perfuzie segmentară intestinală prin sondă biluminală cu aspirație activă ciclică (Test D-xiloză < 0,7g)	Manomeri – electrolitici oxigenați – 4–6 l / 24 de ore P Osm < 380–450 mOsm PH – 4,5–5,4
III. Din a 5-a – a 7-a zi postoperatoriu	Asigurarea necesităților hidrosaline și parțial nutritive	Perfuzii enterale prin sondă (40–60 pic./min.) cu aspirații de necesitate Test D-xiloză > 0,7 1 g/l	Monometri electrolitici, hidrolizați proteici, aminoacizi + substituția pierderilor din fistule (bilă, suc gastric, pancreatic) 3–4 l/24 de ore
IV. Din a 6-a – a 7-a zi postoperatoriu	Corecția complexă a insuficienței proteico-energetice	Nutriție mixtă: enterală prin sondă + parenterală adjuvantă Test D-xiloză > 1 g	Amestecuri nutritive (Inpitan, Ovolact, Enpit, Baby-Sept); 1 ml = 1,0–1,5 kcal; 2–3 l/24 de ore

Notă:

a. Tratamentul curativ și recuperator în aceste cazuri se începe prin combaterea colapsului și reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică pe cale endovenoasă. Apoi se administrează alimentație parenterală cu așa-numita „dietă de

necesitate" cu durata de peste 3 zile, ce conține totalul caloriilor nonproteice de cca 2 900 kcal.

b. Pacienții cu sindrom septic au o capacitate redusă de a utiliza caloriile provenite din glucoză ce depășesc 500 g (1 700 kcal) și o rată de oxidare a grăsimilor de trei ori peste cea normală.

c. Emulsiile lipidice se vor administra concomitent cu soluțiile glucide și de aminoacizi. Necesarul de azot la pacienții septici crește, atingând 25–30g/24 de ore.

d. Nutriția parenterală va fi menținută până toleranța digestivă permite un aport enteral corespunzător necesităților de recuperare din etapa respectivă.

e. În situațiile în care sunt prezente fistule digestive înalte cu debit crescut, conținutul lor colectat *(tabelul 95)* într-un recipient steril, lângă pat, poate fi readministrat. Administrarea se va face intermitent, în perioade de întrerupere a alimentației enterale, pe măsura colectării lichidului de drenaj al fistulei.

Tabelul 95

Volumul mediu (ml/24 de ore) și concentrația de electroliți în sucurile digestive

Salivă	1500			
Suc gastric	2500			
Bilă	800			
Suc pancreatic	1200–3000			
Suc intestinal	3000			
Total:	8300 ml/24 de ore			
	Na^+	K^+	Cl^-	HCO^-
Salivă	10	25	10	15
Suc gastric	60	10	140	0
Bilă	145	10	100	40
Suc pancreatic	140	5	30	120
Suc intestinal	130	10–15	100	35–40

Monitorizarea efectelor terapiei enteral-nutritive:

- Evaluarea eficacității alimentației enterale administrate constituie o obligativitate.
- Evoluția clinică trebuie să precizeze starea generală a bolnavului, modificările survenite în urmă terapiei enteral-nutritive. Se vor urmări riguros:
  - zilnic: PS, TA, diureza, tranzitul intestinal, aspirația (cantitate/calitate), drenajul;
  - curba ponderală: cântărirea bolnavului grav (o dată în 6–7 zile) este obligatorie;
  - indicii biochimici: albumina, prealbumina, transferina, creatinina, limfocitele totale, ionograma, dozarea ureei urinare/24 de ore și bilanțul azotat (diferența dintre aport și pierderi). Se solicită laboratorului o data în 6–10 zile.
- Monitorizarea trebuie sa fie continuă, complexă. Zilnic se va specifica regimul alimentar al bolnavului pentru următoarele 24 de ore și complicațiile survenite *(tabelul 96)*.

Tabelul 96

Complicaţiile asociate cu alimentaţia enterală

Caracterul complicaţiilor	Metodele de corecţie
1. Mecanice: • Obturarea şi schimbarea poziţiei sondei • Eroziuni şi ulceraţii esofagogastrice	• Lavajul sondei cu ser fiziologic, corectarea poziţiei sondei sub control radiologic sau endoscopic • Folosirea sondelor moi, atraumatice • Administrarea mucoprotectoarelor, metoclopramidei
2. Gastrointestinale: • Meteorism abdominal, vome • Diaree • Insuficienţa gastro- sau jejenostomei • Esofagitele	• Micşorarea volumului şi a concentraţiei soluţiilor nutritive • Micşorarea ritmului de administrare, diluţia nutrientului • Administrarea enzimelor pancreatice, anabolizantelor, sărurilor biliare, imodiumului – 8–16 mg • Antacide • Mucoprotectoare
3. Metabolice: • Hiperglicemie • Dereglări hidrosaline • Dezechilibru acido-bazic • Reacţii agresive	• Insulinoterapie • Controlul nivelului Na, K, Zn, P seric (o dată în 6–12 zile), administrarea dextrozei 5%, evitarea infuziei de soluţii hiperosmolare • Aprecierea compatibilităţii amestecului nutritiv

Nutriţia parenterală

Nutriţia parenterală a apărut mai recent. În anii '60 Dudrick şi echipa sa au demonstrat posibilitatea realizării alimentaţiei parenterale pe termen lung, indicaţiile ei fiind următoarele:

- tulburări grave de absorbţie intestinale;
- rezecţii intestinale extinse;
- stenoze ale tractului digestiv;
- peritonite grave postoperatorii.

Nutriţia parenterală parţială pe termen scurt poate fi făcută prin vene periferice, administrând soluţii proteico-energetice izotone, atunci când nutriţia parenterală totală pe termen lung trebuie făcută printr-o venă centrală.

În practică terapia metabolică parenterală parţială sau totală se execută prin administrarea de:

- soluţii nutritive de aminoacizi (alvezină, vamină, levamină, poliamină, amichină, aminosteril, hepatosteril, aminomel, aminofuzină etc.), hidrolizaţi de proteină (infuzamină, aminonă, hidrolizină, apminopeptidă etc.);
- soluţii energetice: glucoză hipertonă, fructoză şi emulsii lipidice (lipofundină, intralipidă, venolipidă etc.), administrarea cărora are următoarele avantaje: concentraţie mare de calorii în volum mic; reducerea osmolarităţii soluţiilor infuzate, reducerea nivelului glicemiei.

Trebuie de menționat că nu se recomandă să se depășească 25% din totalul caloriilor, prin aport lipidic, când pacientul este febril, septic sau prezintă bacteriemie. Orice regim alimentar trebuie conceput în așa fel, ca să acopere deficitul calculat.

Explicative, în acest context, sunt cele 3 variante de nutriție parenterală parțială adjuvantă prezentate mai jos.

Exemple de suplimentare parenterală calorică și proteică:

1. Suplimentară slab calorică, slab proteică:
   - soluție de aminoacizi 3% 300 ml
   - glucoză 10% 700 ml 1 000 ml

Fiecare litru de soluție combinată conține 280 kcal nonproteice și 9 g de aminoacizi cu o osmolaritate sub 500 mOsm/litru.

2. Suplimentarea calorică și proteică moderată:
   - soluție de aminoacizi 3% 500 ml
   - glucoză 20% 500 ml 1000 ml

Fiecare litru de combinație conține 400 kcal nonproteice și 15 g de aminoacizi cu osmolaritate de aproximativ 700 mOsm/l.

3. Suplimentarea calorică și proteică crescută:
   - soluție de aminoacizi 3% 1000 ml
   - glucoză 20% 1000 ml
   - emulsie lipidică 10% 1000 ml

   Din această combinație rezultă:
   Calorii nonproteice:
   din glucoză 800 (40%)
   din lipide 1100 (60%)
   Total: 1900 kcal nonproteice
   Aminoacizi 30 g
   Osmolaritate 600 mOsm/l

Reechilibrarea hidro-electrolitică. Echilibrul fiziologic al apei și electroliților

Cantitatea totală a apei din organism variază cu vârsta și constituția individului. La adultul tânăr procentul apei este de 60%, la persoanele peste 50 de ani este de 50%. La obez apa poate constitui numai 40% din greutate, iar la subiectul slab – 70%, deoarece țesutul conține numai 30% apă *(fig. 566)*.

Între aportul și pierderile de apă, în mod obișnuit, există un bilanț echilibrat:

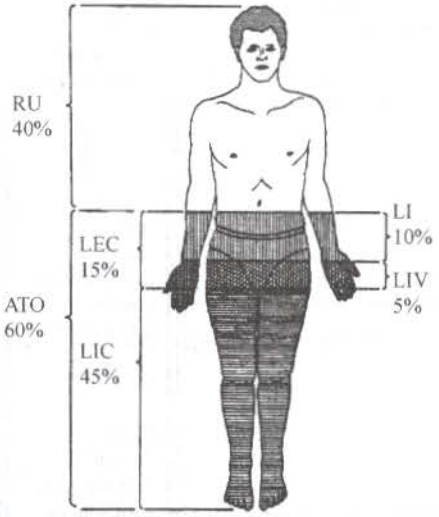


Fig. 566. Compartimentele lichidiene ale organismului:
ATO – apa totală din organism;
LEC – lichid extracelular;
LIC – lichid intracelular;
RU – reziduu uscat;
LI – lichid interstițial;
LIV – lichid intravascular.

Aport (ml)	Pierderi (ml)
1000 ml băuturi	1 400 ml diureză
1000 ml alimente	800 ml pierderi insensibile
300 apă oxidare	100 ml scaun
2 300 ml	2 300 ml

Dezechilibre hidro-electrolitice

În evoluția sa, un bolnav chirurgical prezintă deseori numeroase motive care conduc la dezechilibru hidro-electrolitic:

- stenoze digestive înalte;
- modalități de deperdiție digestivă: vărsături, aspirație gastrică, diaree, fistule digestive, stocaj în lumenul intestinal (constituirea sectorului III);
- pierderile pe cale renală (nefropatii);
- traumatisme, arsuri, hemoragii;
- stări febrile;
- agresiune chirurgicală și acțiunea prelungită a anestezicelor;
- acumulare și stagnare de lichid extracelular în pleură, peritoneu.

În practică se întâlnesc două mari tulburări hidro-electrolitice: prin carență sau prin exces. Transferul de lichide din spațiul intravascular spre spațiul extravascular (interstițiu) depinde de permeabilitatea patului capilar, de mărimea presiunii hidrostatice, care este exercitată pentru a „împinge" lichidul înspre spațiul extracelular, și de diferența presiunii oncotice dintre spațiile intravascular și extravascular *(fig. 567)*. Fiecare compartiment hidric are o anumită compoziție hidro-electrolitică. Clasificarea dezechilibrelor hidro-saline este redată în *tabelul 97*.

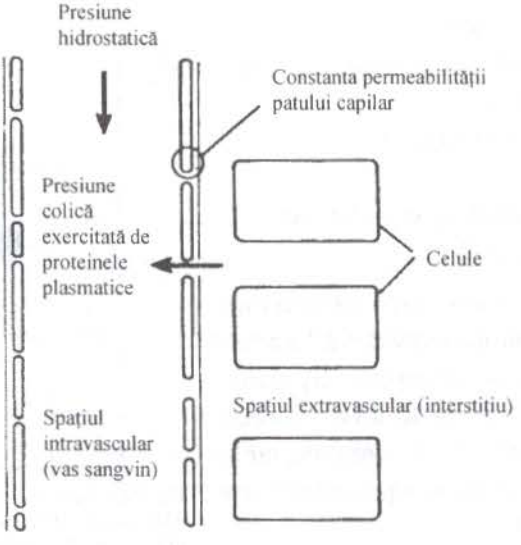


Fig. 567. Factorii ce influențează transferul de lichid între spațiile intravascular și extravascular.

Tabelul 97

Clasificarea dezechilibrelor hidro-saline

Tipul de dezechilibru		Sinonime sau corespondent clinic	
Depleție de apă și Na^+	Preponderent de apă	Deshidratare hipertonă	Deficitul hidric
	Preponderent de Na^+	Deshidratare hipotonă	Hiponatriemie de pierdere (sindrom salipriv)
	Pierdere concomitentă de apă și Na^+	Deshidratare izotonă	Tabloul clinic de șoc hipovolemic
Retenție de apă și Na^+	Preponderent de apă	Hiperhidratare hipertonă	Intoxicație cu apă (hiponatriemie de diluție)
	Preponderent de Na^+	Hiperhidratare hipotonă	După aport masiv de sol. clorurate
	Exces concomitent de apă și Na^+	Hiperhidratare izotonă	Edemele cronice cardiace, cirotice, nefrotice

Evaluarea statusului hidro-electrolitic. Examenul obiectiv selectiv asociat cu rezultatele examinărilor paraclinice permite de a decide dacă există sau nu o alterare a echilibrului volemic.

Depleția de apă. Manifestările clinice variază cu gradul deshidratării *(tabelul 98).*

Tabelul 98

Depleția de apă (deshidratarea)

Deficit hidric	Ușoară	Medie	Severă
	< 21	22 – 41	> 41
Semne și simptome	Sete. Oligurie, limbă uscată	Ca la cea ușoară + slăbiciune, tahicardie, creșterea volumului plasmatic	Scăderea volumului plasmatic, hipotensiune, FFG scăzută, uree plasmatică crescută, Na^+ crescut peste 147 mEq/l

Volumul de apă necesar poate fi calculat dacă ne aducem aminte că volumul total de apă constituie aproximativ 60% din masa corpului. De aici:

$$\text{Deficit apă} = \frac{\text{Na seric (observat)} - \text{Na (normal)}}{\text{Na (normal)}} \times 0{,}6 \text{ G.}$$

Exemplu. Un bărbat de 65 de ani se internează pentru stenoză pilorică decompensată. Are o depleție volemiclă moderată, iar valoarea sodiului seric este de 156 mEq/l. Masa corpului este de 70 kg. Calculăm volumul de apă necesar pentru corecția sodiului seric astfel:

$$\text{Deficit apă} = \frac{150 - 140}{140} \times 0{,}6\ (70) = 4{,}8 \text{ litri.}$$

Foarte rar pacienţii prezintă toate caracteristicile deficitului sau excesului lichidian. Cu toate acestea, este util să cunoaştem că excesul de apă (*hiperhidratare)* cu peste 51 % de apă conduce la cefalee, confuziii, convulsii.

Depleţia de sodiu (Na⁺). Manifestările ei depind de scăderea absolută a osmolarităţii serului, de rata de dezvoltare a hiponatriemiei şi de status-ul volemic al pacientului. Atunci când se asociază cu osmolaritate serică scăzută, hiponatriemia determină confuzie, letargie, slăbiciune, greaţă şi vărsături, crize comiţiale, comă, hipotensiune arterială *(tabelul 99).*

Tabelul 99

Depleţia de sodiu (Na⁺)

Deficit	Uşor	Mediu	Sever
	(300 mmoli)	(300–600 mmoli)	(600–1300 mmoli)
Semne şi simptome	Moleşeală, leşin, hipotensiune posturală	Prăbuşirea LEC, creşterea Ht, hipertensiune posturală marcată, uree plasmatică crescută	Şoc, hipotensiune severă, creşterea ureei plasmatice, scăderea Na^+ plasmatic, confuzie, comă

Un exemplu de evaluare a bolnavlului cu hiponatriemie este redat în *fig. 568.*

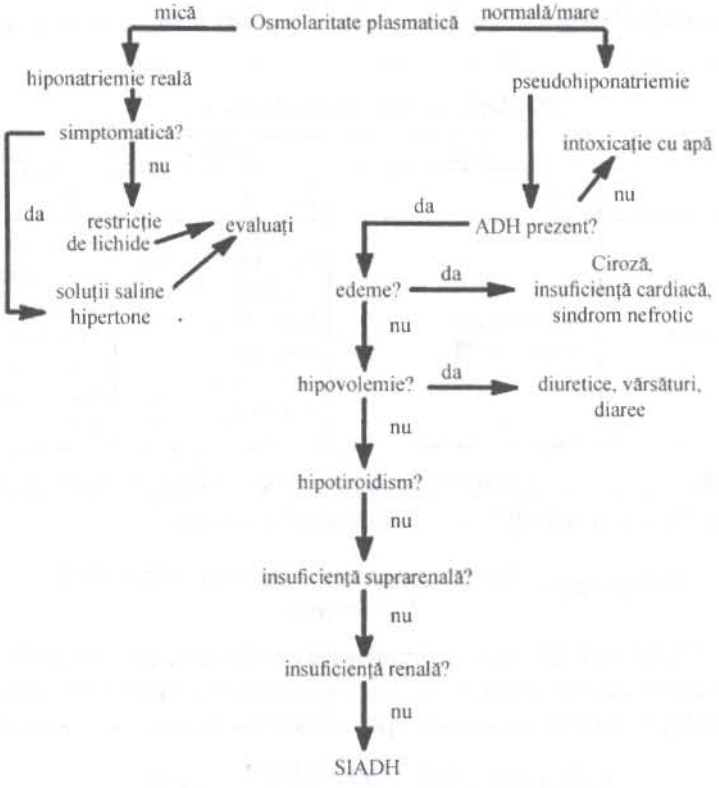


Fig. 568. Evaluarea bolnavului cu hiponatriemie.

Exemplu. La un bărbat, căruia doriți să-i măriți nivelul seric al sodiului de la 120 la 135 mEq/l, cantitatea de sodiu necesară este:

= (135 mEq/l – 120 mEq/l)(0,6 × 70 l)

= (15 mEq/l)(42 l)

= 630 mEq Na^+.

Deoarece 1 litru de NaCl 0,9 % conține 154 mEq de sodiu, aveți nevoie de aproximativ 4 litri de soluție pentru a crește nivelul seric al sodiului la 135 mEq/l.

Excesul de sodiu. Este observat clinic în stările postoperatroii și posttraumatice, când se produce retenția de apă și de Na^+ în cantități egale. Masa corporală poate crește cu 15%, dar nu apar edeme din cauza retenției postoperatorii de apă și Na^+. În insuficiența cardiacă congestivă și în ciroză există un exces de aldosteron, secundar perfuziei renale inadecvate. Compartimentul interstițial se expansează. Manifestările clinice ale hipernatriemiei se traduc prin confuzie, iritabilitate musculară, nistagmus, crize comițiale, până la paralizie respiratorie, hemoragie cerebrală și deces. Paraclinic se constată acidoză metabolică și hiperglicemie prin rezistență periferică la acțiunea insulinei.

Depleția de potasiu. Este cauzată de aportul scăzut, excreția crescută sau de transferul potasiului din spațiul extracelular în cel intracelular. Severitatea situației trebuie determinată ținând cont de concentrația serică a potasiului, modificările ECG și situația clinică în care apare hipokaliemia *(tabelul 100).*

Tabelul 100

Depleția de potasiu

Deficit	Ușoară (200–400 mmoli)	Medie (600 mmoli)	Severă (1 000 mmoli)
Semne și simptome	Fără	Simptome precoce sunt slăbiciunea și anorexia; apar modificări ECG	Miastenie, paralizie, ileus, aritmii cardiace, acidoză metabolică, scăderea capacității de concentrare a urinei și acidurie

Excesul de potasiu. Hiperkaliemia este severă la nivelul potasiului seric > 8,0 mEq/l; moderată – 6,5–8,0 mEq/l și ușoară < 6,5 mEq/l.

Nivelele serice de K^+ peste 7,5 mmoli/l conduc la apariția de paralizii musculare, aritmii cardiace și la aspectul ascuțit al undei T pe ECG. Severitatea situației este determinată de concentrația serică a potasiului, traseul ECG, simptomatologie și posibilitatea de remediere a cauzei determinante. Hiperkaliemia falsă poate fi cauzată de: plasarea garoului timp îndelungat înaintea recoltării, hemoliza sângelui prelevat, leucocitoză și trombocitoză.

Tratamentul de echilibrare

Principii și reguli generale:

- Evidența bilanțului hidric trebuie ținută strict pe toată durata alimentației artificiale. Se includ toate lichidele administrate oral, enteral și parenteral, cât și pierderile.
- Cele mai multe dezechilibre ale bilanțului volemic pot fi tratate prin aplicarea principiilor ce guvernează transferul apei și al substanțelor dizolvate în ea prin membranele celulare. Soluțiile frecvent utilizate sunt prezentate în *tabelul 101.*

Tabelul 101

Compoziția electrolitică și osmolaritatea câtorva soluții cristaloide pentru administrarea intravenoasă

Soluție	Cationi				Anioni		Osmolaritate (mO/l)
	Na^+	K^+	Ca^+	Mg^+	Cl^-	HCO_3^-	
Ringer lactat	130	4	3	-	109	28	273
Clorură de sodiu 0,9%	154	-	-	-	154	-	308
Glucoză 5%	-	-	-	-	-	-	253
Glucoză 10%	-	-	-	-	-	-	506
Bicarbonat de sodiu M/6	167	-	-	-	-	167	334
Fluid extracelular	142	4	5	3	103	27	280–310

- Reechilibrarea vizează consecutiv următorii parametri:
  - reechilibrarea hidrică;
  - reechilibrarea electrolitică;
  - refacerea echilibrului bazic;
  - asigurarea unui aport caloric minim (100–200 kcal/24 de ore).
- Tubul digestiv reprezintă cea mai bună cale de restabilire a lichidelor pierdute; în cazul când ea este impracticabilă se impune administrarea lor parenterală.
- Ritmul administrării este dictat de gravitatea deficitului și de urgența intervenției chirurgicale și constituie în condiții obișnuite 500–1 000 ml/oră. Compensarea prea rapidă poate precipita decompensarea cardiacă, edemul pulmonar acut.
- Nevoile bazale sunt date de: pierderi insesizabile 1 800 ml/24 de ore, diureza = 1 500 ml/24 de ore. La pacienții cu depleție volemică extracelulară ținta tratamentului este de a corecta și menține un volum intravascular și o perfuzie tisulară adecvată. În caz de exces volemic extracelular, ținta tratamentului este de a îmbunătăți și a menține o funcție cardiacă adecvată.
- În condițiile unei hipoproteinemii importante refacerea volumului circulant este posibilă doar după corectarea presiunii coloidostomotice, administrând albumină sau plasmă și transfuzie sangvină la Hb sub 100 g/l și Ht sub 30%.
- În hemoragiile grave, intervenția chirurgicală poate constitui primul gest terapeutic de reechilibrare a pacientului: infuziile de soluții saline izotone, coloizi sau sânge se încep concomitent cu inducția anestezică.
- Reechilibrarea preoperatorie, în condițiile unor deficite hidro-electrolitice grave și de lungă durată (peritonitele sau ocluziile intestinale neglijate), necesită 24–36 de ore de tratament sub control PVC, diureză, hemodinamică și observație medicală continuă.
- Agresiunea chirurgicală determină constituirea spațiului III patologic (fiind sechestrat în lumenul intestinului atonic etc.). Corecția acestui deficit trebuie începută intraoperatoriu, într-un ritm de 0,5–1 l/oră până la maximum 2–3 l/oră la necesitate.

- Cantitatea de soluție salină administrată se apreciază în funcție de ionograma serică, urinară și de celelalte lichide pierdute (vărsături, aspirații gastrice, fistule, diaree, stări febrile, acumulări de lichid în cavități).
- Corectarea deficitului de Na se face cu soluții saline izotonice (NaCl 0,9% – 1 000 ml), soluții polielectrolitice tip Ringer, soluții NaCl 10% sau 20%.
- Corectarea deficitului de K se realizează cu soluții Ringer și KCl 10% sau 20% (1 g KCl = 12 mEqK; pentru un aport de 1 g K sunt necesare 2 g KCl).

Evaluarea și corecția dezechilibrului acido-bazic

Dezechilibrele acido-bazice sunt tulburări ale reglării concentrației ionilor de H^+ cauzate fie de producerea excesivă de H^+ sau de insuficiența sistemelor de amortizare (acidoză), fie de pierderea H^+ sau creșterea fracțiunii chimice amortizante (alcaloză). Desfășurarea normală a proceselor biochimice necesită un mediu cu pH relativ fix: 7,37–7,42. Sub 7,37 se produce acidoză, între 7,42 și 8 apare alcaloza. Reglarea normală a modificărilor pH-lui se face prin:

- sisteme-tampon perechi:
- acid carbonic și bicarbonat de sodiu;
- proteine plasmatice și proteinat de Na^+;
- fosfat de sodiu dehidrogenat și fosfat de sodiu monohidrogenat;
- excreția pulmonară de CO_2;
- excreția renală de acizi și baze.

Răspunsurile compensatorii aproximative la tulburările acido-bazice primare sunt redate în *tabelul 102*.

Tabelul 102

Răspunsuri compensatorii aproximative la tulburări acido-bazice primare

Acidoză metabolică	$P_{CO_2} \downarrow \approx 1{,}2\ HCO_3^- \downarrow$
Alcaloză metabolică	$P_{CO_2} \uparrow \approx 0{,}7\ HCO_3^- \uparrow$
Acidoză respiratorie	A. acută: $HCO_3^- \uparrow \approx 0{,}1\ PCO_2 \uparrow$; B. cronică: $HCO_3^- \uparrow \approx 0{,}35\ PCO_2 \uparrow$.
Alcaloză respiratorie	A. acută: $HCO_3^- \downarrow \approx 0{,}2\ PCO_2 \downarrow$; B. cronică: $HCO_3^- \downarrow \approx 0{,}5\ PCO_2 \downarrow$.

* P_{CO_2} măsurată în mm Hg, HCO_3 – în mmol/l

Acidoza/alcaloza respiratorie este cauzată de retenția sau pierderea excesivă de acid carbonic:

- Acidoza/alcaloza metabolică este legată de retenția sau pierderea de H^+.
- Acestea pot fi compensate și decompensate.

Terapia specifică la pH 7,20 include:

- lichidarea cauzei (terapia șocului, corectarea diabetului etc.);
- bicarbonat de Na soluție izotonă 166 mmol/l sau soluție molară 8,4%. Necesarul de bicarbonat de Na se calculează după formula: cantitatea de bicarbonat de Na necesară = deficitul bicarbonatului plasmatic x 0,6 x greutate.
- THAM („Tris bufer") soluție 0,3 molară. Necesarul se calculează după formula: deficitul de baze x greutatea corpului = ml de administrat.

Alcaloza metabolică uşoară sau moderată rareori necesită tratament specific.

Corecţia deficitului de K se face prin administrarea i.v. a clorurii de potasiu, care, de obicei, este suficientă la pacienţii cu alcaloză gastrică. La pacienţi cu hiperfuncţie suprarenală, alcaloza este corectată prin tratamentul specific al bolii de bază. Astfel, corecţia hiperaldosteronismului primar se face prin administrarea spironolactonei sau clorurii de amoniu (NH_4Cl). Bolnavii cu insuficienţă renală şi alcaloză beneficiază de hemodializă.

Exemple clinice:

Dezechilibrele mixte sunt întâlnite frecvent în practică, fiind asociate cu diaree, pierderi prin fistule sau vărsături.

Exemplul 1: Pacient cu vărsături datorate unei stenoze pilorice *(tabelul 103).*

Tabelul 103

Dezechilibrele hidro-electrolitice şi acido-bazice în stenoze pilorice

	Na^+	K^+	Cl^-	Uree	pH	P_{co_2} mm Hg	Exces de PVC Baze		pH urinar
Electroliţi	130	3,0	63	15,2	7,5	55	+16	60%	5,0

Comentariu: Na^+ este scăzut, indicând că pierderea de Na^+ este mai mare decât cea de apă. Există o alcaloză metabolică ce conduce la pierderea de K^+ prin urină. Clorurile sunt scăzute consecutiv pierderilor de H^+ şi Cl^- prin vărsătură. Alcaloza metabolică se datorează pierderilor de H^+ prin vărsătură şi depleţiei de K^+. LEC este contractat ca rezultat al pierderii de Na^+ în secreţiile digestive, astfel încât PVC este crescut. Acidifierea urinei în prezenţa unei plasme alcaline diagnostichează depleţia de K^+ în prezenţa unei pierderi masive de lichide şi a hipopotasemiei, şi se datorează unui mecanism renal ce acţionează în sensul păstrării K^+ prin excreţia de H^+ în urină.

Principii de tratament:

- Restabiliţi volumul LEC cu soluţie salină 0,9%.
- Administraţi KCl pentru a restabili nivelul K^+. Alcaloza metabolică se va autocorecta, restabilind balanţa K^+ şi a apei.
- Determinaţi nivelele ureei şi ale electroliţilor la intervale regulate în timpul tratamentului.

Exemplul 2: Ocluzii intestinale.

Ocluziile intestinale înalte conduc la efecte severe, pacientul vomitând toate secreţiile: gastrice, biliare şi pancreatice *(tabelul 104).*

Tabelul 104

Dezechilibrele hidro-electrolitice şi acido-bazice în ocluzii intestinale

	Na^+	K^+	Cl^-	Uree	pH	P_{co_2} mm Hg	Exces de PVC Baze	
Electroliţi	135	3,2	90	14,0	7,46	40	+5	60%

Principii de tratament:

Restabiliţi volumul LEC cu soluţie salină 0,9% şi corectaţi deficitul de K^+ ca în cazul anterior.

Exemplul 3: Pacientul pierde 1–2 l de lichid alcalin în 24 de ore printr-o fistulă intestinală *(tabelul 105)*.

Tabelul 105

Dezechilibrele hidro-electrolitice şi acido-bazice în fistule intestinale

	Na^+	K^+	Cl^-	Uree	pH	P_{CO_2} mm Hg	Exces de PVC Baze	
Electroliţi	128	5,6	100	16,2	7,30	28	+10	

Comentariu: Există depleţie de Na^+ şi K^+ cu acidoză metabolică. K^+ plasmatic este crescut pentru că acidoza dislocă K^+ din celulă.

Principii de tratament:

Soluţie salină 0,9% + bicarbonat de sodiu, K^+ plasmatic va scădea pe măsură ce se corectează acidoza.

După aceea K^+ trebuie adăugat la lichidele introduse intravenos.

Monitorizaţi regulat nivelele ureei şi electroliţilor.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Gradul leziunilor provocate de gravitatea sindromului abdominal acut depinde de:

A. Felul agentului traumatic.
B. Forţa cu care a pătruns agentul traumatic.
C. Tipul constituţional al accidentatului.
D. Gradul de plenitudine sau vacuitatea a organelor abdominale.
E. Organele lezate.

2. Care dintre afecţiunile abdominale de mai jos evoluează spre un şoc grav?

A. Infarctul intestinal.
B. Perforaţia de organ cavitar.
C. Volvulusul de intestin.
D. Pancreatita acută necrotico-hemoragică.
E. Apendicita acută.

3. Care dintre afecţiunile de mai jos produc hemoragie internă?

A. Ruptura de anevrisme arteriale.
B. Pancreatita acută necrotico-hemoragică.
C. Ulcerele şi tumorile care necrozează peretele.
D. Sarcina extrauterină ruptă.
E. Ocluzia intestinală.

4. În plastronul apendicular după o evoluţie favorabilă observăm o ascensiune febrilă şi creşterea leucocitozei. Care poate fi cauza lor?

A. Producerea de septicemie.
B. Infecția acută pulmonară.
C. Abcedarea plastronului.
D. Apariția unei complicații tromboembolice.
E. Hipersplenismul.

5. Încercuiți afirmația falsă:

A. Realimentarea postoperatorie se face progresiv, începând cu cantități treptat crescânde.
B. Escarele se previn prin mobilizare și prin menținerea igienei locale.
C. Complicațiile pulmonare se previn prin administrarea de oxigen.
D. Pareza intestinală postoperatorie se tratează cu miostin i/m și cu ulei de parafină per os, cu clistere cu soluție hipertonă de clorură de sodiu.
E. Peristaltismul exagerat este specific peritonitei neglijate.

6. Când și de ce hematemeza are aspect de „zaț de cafea"?

A. În hemoragiile foarte abundente ce nu stagnează în stomac.
B. În hemoragiile mai puțin abundente, când sângele se acumulează treptat în stomac.
C. Aspectul de „ zaț de cafea" este datorat amestecului de sânge cu secreția biliară.
D. Aspectul de „zaț de cafea" este datorat transformării hemoglobinei, sub influența acidului clorhidric, în hematină.
E. În rectoragii, în hemoragie variceală.

7. Lipotimia în ortostatism apare la un bolnav cu hemoragie, în cazul unei pierderi de masă circulantă:

A. Mică.
B. Medie.
C. Mare.
D. Cataclismică (profuză).
E. Ocultă.

8. Ce trebuie întreprins de urgență în caz de pneumotorax deschis?

A. Transportat accidentatul la spital.
B. Obturată plaga toracică parietală printr-un pansament ocluziv.
C. Oxigenoterapie.
D. Respirație artificială.
E. Aspirație pleurală.

9. Care este conduita terapeutică în cazul traumatismelor toracice închise, când avem dubii privind leziunea unor organe parenchimatoase intraabdominale?

A. Ținem bolnavul sub observație.
B. Combatem durerea, administrând morfină.
C. Efectuăm intervenția chirurgicală exploratorie.

D. Aspirație gastrică.
E. Laparocenteză, laparoscopie.

10. Principiile obligatorii de conduită a bolnavilor după operațiile pentru leziuni traumatice ale intestinului subțire sunt:

A. Decompresiunea nazogastrică.
B. Ventilația asistată îndelungată.
C. Antibioterapia complexă.
D. Nutriția parenterală.
E. Reechilibrarea hidro-electrolitică.

KEY
1. ABDE; 2. AD; 3. AD; 4. C; 5. C; 6. BD; 7. B; 8. B; 9. E; 10. ACDE.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2007.
3. *Angelescu N.* Peritonitele postoperatorii, București, 1999.
4. *Bălăceanu-Stolnici C.* Geriatrie practică, Ed. Medicală Amaltea, București,1998.
5. *Dunn D.C.* Ghid de îngrijire a bolnavului chirurgical, București, 1995.
6. *Cazacu M., Munteanu V.* Chirurgie generală, București, 1996.
7. *Григорьев Р., Яковенко А.* Клиническая гастроэнтерология, Москва, 1998.
8. *Puișor C.I.* Urgența medicală în accidente grave, București, 1995.
9. *Sistmann I.V.* Nutritional Support of the dysphagic patient". Metods, risks and complications of therapy IPEN N4 60–63, 1990.
10. *Simmons R., Udekwu A.* Debates in Clinical Surgery, Mos Gy Jear Book , v.2, 1991.
11. *Cazacov V., Bâtcă P., Iliadi A., Moraru E.* Alimentația enterală a bolnavilor chirurgicali, Chișinău, 1999.
12. *Cicală E.* Chirurgie generală. Compendiu, Chișinău, 1998–1999.
13. *Mariette C., Alves A., Benoist S. et al.* Soins perioperatoires in chirurgie digestive. Recommandations de la Societe francaise de chirurgie digestive. Annales de chirurgie, 2005, 130 (1): 108–124.

Întreprinderea de Stat, Firma Editorial-Poligrafică "Tipografia Centrală",
MD-2068, Chișinău, str. Florilor, 1
tel. 43-03-60, 49-31-46

- CLASIFICAREA BOLILOR CHIRURGICALE
- BOLILE CHIRURGICALE ALE TIROIDEI
- BOLILE CHIRURGICALE ALE SUPRARENALELOR
- NEOPLAZIILE ENDOCRINE MULTIPLE
- TUMORILE ŞI CHISTURILE MEDIASTINULUI
- ACTUALITĂŢI ÎN CHIRURGIA TIMUSULUI
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE
- SUPURAŢIILE BRONHO-PULMONARE NESPECIFICE
- MALFORMAŢIILE CARDIACE CONGENITALE
- VICIILE CARDIACE DOBÂNDITE
- ARTERIOPATIILE PERIFERICE OBLITERANTE
- TROMBOEMBOLIA ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI
- CHIRURGIA BOLII ULCEROASE
- ULCERUL SIMPTOMATIC DUODENAL ÎN MALROTAŢIA DUODENALĂ COMPLICATĂ CU DUODENOSTAZĂ
- COMPLICAŢII POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA BOLII ULCEROASE GASTRODUODENALE
- BOALA STOMACULUI OPERAT (BSO)
- HEMORAGIILE ACUTE DIGESTIVE
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI
- TUMORILE FICATULUI
- ASPECTE CHIRURGICALE ALE HIPERTENSIUNII PORTALE
- ICTERUL
- SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIC
- MEGACOLEDOCUL SECUNDAR IDIOPATIC
- ACTUALITĂŢI ÎN DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL ANGIOCOLITELOR
- PANCREATITA CRONICĂ. ASPECTE CHIRURGICALE
- TUMORILE PANCREASULUI
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBŢIRE
- INFARCTUL ENTEROMEZENTERIC
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A COLONULUI
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI
- ABDOMENUL ACUT
- PERITONITELE
- SEPSISUL CHIRURGICAL
- HERNIILE COMPLICATE ŞI RAR ÎNTÂLNITE
- CHIRURGIA ENDOSCOPICĂ ÎN TRATAMENTUL MALADIILOR TRACTULUI DIGESTIV
- TRANSPLANTAREA DE ORGANE
- MANAGEMENTUL PERIOPERATORIU AL PACIENTULUI CHIRURGICAL